REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME XVII

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume de 600 à 700 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements.................. **12** fr.
Pour les pays faisant partie de l'*Union postale*.. **14** fr.

On s'abonne à Paris, à la librairie G. Steinheil, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur Broca, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale;* — à M. le docteur Guinon, 59, rue des Mathurins, *pour la partie médicale;* à M. le docteur Romme, 161, rue Saint-Jacques ; — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté.
Chirurgien de l'hôpital Trousseau.

L. GUINON
Médecin des hôpitaux.
Ancien chef de clinique adjoint
pour les maladies des enfants

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

TOME XVII

Contenant les travaux de MM.

Audion, Bonnifay, Broca, Bourgeois, Castan, Cestan, Coiffier, Dauchez, Delanglade, Fischl, Frœlich, Griffon, Guinon, Hutinel, Jacques, Jolly, Joukovsky, Kuss, Marfan, Mouchet, Moussous, Moncorvo, Nové-Josserand, d'Orlandi, Regnault, Richon, Romme, Rouvillois, Spillmann, Terrien, Vergely, Weill.

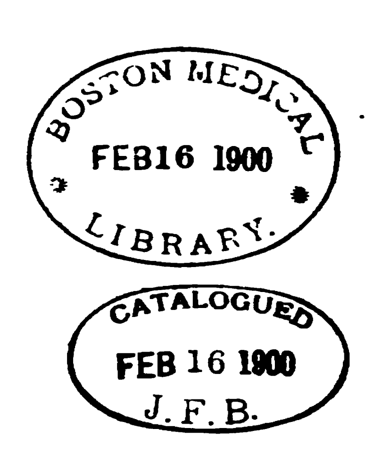
1899

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1899


BOSTON MEDICAL
FEB 16 1900
LIBRARY.
CATALOGUED
FEB 16 1900
J. F. B.

De la transonnance de la poitrine dans les affections pleurales et pulmonaires de l'enfant (1), par le Professeur André Moussous (Bordeaux).

Le diagnostic de la pleurésie peut être encore plus difficile chez l'enfant que chez l'adulte, il a d'autant plus de chances d'être malaisé que l'enfant est plus jeune.

L'étroitesse de la poitrine pendant les premières années de l'existence, le timbre particulier de la voix, les rapports anatomiques spéciaux des viscères thoraciques et abdominaux, telles sont les raisons probables des difficultés rencontrées.

Nombre des symptômes classiques peuvent manquer ou se trouvent modifiés.

La voussure est inconstante. On a signalé avec raison sa tendance à affecter un siège anormal. Elle se porte en avant dans les premiers espaces intercostaux, cette particularité fait toutefois bien souvent défaut. En raison de l'emphysème supplémentaire, c'est parfois le côté sain qui paraît distendu. Le côté malade peut être enfin réellement rétracté alors que l'épanchement existe encore. Sans faire entrer en ligne de compte les cas où cet aplatissement du côté malade tient à une déviation rachidienne, ou à une déformation thoracique rachitique, il est bon de savoir qu'elle peut exister du fait même de l'inflammation pleurale. Il semble que les tendances sclérosantes et rétractiles de la pleurite aient pris le pas sur ses tendances exsudatives, et bien que les deux processus se poursuivent simultanément, leur ordre chronologique habituel se trouve inversé. Ce fait n'est pas assez connu. J'ai eu, pour ma part, à traiter plusieurs fois par la thoracentèse ou la pleurotomie des pleurésies qu'on croyait guéries en se basant justement sur la date lointaine du début et la constatation d'une rétraction prononcée du côté malade.

(1) Mémoire présenté au congrès de Marseille, 1898.

La différence de sonorité des deux côtés de la poitrine, si nette en général chez l'adulte, se trouve parfois beaucoup moins évidente chez l'enfant.

L'interprétation de cette particularité n'est pas toujours facile à fournir. Parfois c'est l'hypertension emphysémateuse du côté sain qui modifie la tonalité de ce côté, et le timbre en devient tellement élevé, qu'on hésite, par défaut d'un point de comparaison.

D'autres fois, le côté occupé par l'épanchement n'est vraiment pas mat. Cette absence de matité peut tenir à l'existence d'adhérences ou bien de météorisme gastro-intestinal; mais il n'en est pas toujours ainsi, lorsque la poitrine est très petite et malgré la précaution de percuter très doucement, il peut se faire que la sonorité du poumon sous-jacent à la couche de liquide ne soit pas suffisamment masquée par elle.

L'audition d'un murmure vésiculaire presque normal quoique atténué, et surtout l'audition de râles muqueux, même dans les cas d'un épanchement important, est un fait à rapprocher de l'absence de matité réelle que je viens de signaler. Cette perception de râles dans toute l'étendue du côté malade même jusqu'aux régions les plus déclives, est évidemment des plus trompeuses.

Dans trois circonstances au moins, j'ai pu observer cette singulière anomalie et j'ai constaté que l'aiguille ramenait du liquide dans la région où j'entendais très manifestement ces râles.

On sait enfin, sans qu'il soit besoin d'insister, que d'habitude la voix ou le cri de l'enfant sont impuissants à provoquer des vibrations thoraciques perceptibles à la main et que la comparaison des régions saines et malades ne fournit sous ce rapport aucune différence.

Il faut que l'enfant ait déjà un certain âge pour qu'on puisse le faire parler à son gré, on n'a donc guère à compter non plus sur les renseignements fournis par l'auscultation de la voix articulée. Les bruits pseudo-cavitaires sont enfin plus fréquents que chez l'adulte.

Pour tous ces motifs, une pleurésie peut rester tout à fait méconnue ou bien être confondue avec une congestion pulmonaire, une pneumonie ou une broncho-pneumonie.

Plusieurs ponctions capillaires négatives concourent souvent à vous enraciner dans une erreur.

C'est surtout la pleurésie purulente prolongée qui peut conduire ainsi à de funestes mécomptes. En raison des circonstances où elle a pris naissance, de l'état de maigreur et de cachexie de l'enfant, on s'arrête à l'idée d'une broncho-pneumonie chronique, surtout d'une broncho-pneumonie tuberculeuse incurable.

Une particularité sur laquelle j'ai été, je crois, un des premiers à appeler l'attention (1) et que je regrette de ne pas trouver suffisamment signalée dans les articles récents sur la pleurésie de l'enfance, est l'existence fréquente de l'hippocratisme au cours des pleurésies prolongées, surtout des pleurésies purulentes. Cet hippocratisme, que j'ai qualifié d'hippocratisme aigu en raison de son apparition rapide et de sa disparition lorsque la pleurésie guérit, peut très facilement contribuer à faire commettre l'erreur qui consiste à prendre une pleurésie purulente pour une tuberculose vulgaire. J'ai été témoin d'un fait tout à fait remarquable sous ce rapport.

Il s'agissait d'un enfant de deux ans, malade depuis longtemps. On constatait de la matité avec rétraction d'un côté de la poitrine, en haut des bruits caverneux, au-dessous des râles muqueux. L'enfant était fébrile, maigre, cachectique, les extrémités de ses doigts étaient renflées en baguettes de tambour. Tout simulait une tuberculose au troisième degré, il ne s'agissait pourtant que d'une pleurésie purulente.

Ces quelques réflexions suffisent à prouver l'intérêt qui s'attache à l'étude, chez les enfants, de tous les moyens de reconnaître les épanchements de la plèvre. La radiographie vient de nous fournir un secours utile, mais elle n'est pas encore

(1) Du traitement de la pleurésie purulente. *Journal de méd. de Bordeaux*, 1890.

à la disposition de tous, et j'ai pensé qu'il y avait lieu d'étudier les signes tirés de la transonnance de la poitrine.

Trousseau, le premier, avait remarqué le parti que l'on pouvait tirer de l'auscultation combinée à la plessimétrie. Il indiqua la valeur du bruit d'airain pour le diagnostic du pneumothorax. On sait que l'on perçoit ce bruit en auscultant une des parois de l'hémithorax, tandis que l'on fait percuter la paroi opposée à l'aide de deux pièces de dix centimes dont l'une sert de plessimètre, l'autre de marteau plessimétrique; mais Trousseau avait arrêté ses recherches dans cette voie à l'étude des phénomènes de transonnance dans les cas d'épanchement gazeux de la cavité pleurale.

M. le Professeur Pitres a songé à poursuivre cette étude, il a cherché les indications que pourrait fournir ce mode d'exploration dans d'autres circonstances et l'a particulièrement étudié dans les épanchements liquides.

C'est en 1883 que Sieur, élève du professeur Pitres, exposait dans sa thèse les idées de son maître. Celui-ci vient enfin de publier dans les *Archives cliniques de Bordeaux* (mai 1898), une leçon où il expose les résultats qu'il a obtenus. Voici le résumé rapide des différents faits établis.

« Lorsque entre le point percuté et le point ausculté existe une couche continue de tissu spongieux ou aréolaire, le bruit transonnant est assourdi.

Lorsque entre le point percuté et le point ausculté existe une couche continue de substance physiquement homogène solide ou liquide, le bruit transonnant reste clair, aigu, argentin.

Lorsque entre le point percuté et le point ausculté existent des couches successives de tissus de composition différente, les uns aréolaires et mauvais conducteurs des vibrations sonores, les autres homogènes et bons conducteurs des vibrations sonores, les modifications du bruit transonnant sont commandées par la couche de tissu mauvais conducteur du son, ce bruit arrive à l'oreille sourd et étouffé.

La nature du bruit initial dont on étudie la transonnance n'est pas indifférent. Les bruits à timbre sourd manquent de

pénétration, ne traversent pas ou traversent mal la poitrine, ce sont les bruits à timbre clair, aigu, métallique, qui peuvent seuls être utilisés. »

Appliquées à la clinique, ces différentes propositions ont permis de constater toute une série de particularités.

1° Quand le poumon est sain, le bruit transonnant est obscur, étouffé, sans timbre métallique.

2° Toutes les fois qu'un épanchement liquide, soit séreux, soit fibrineux purulent ou sanguin, s'est formé dans la cavité pleurale libre d'adhérences, la transonnance des bruits métalliques est d'une netteté parfaite. Le *signe du sou*, pour nous servir de l'expression consacrée, existe dans toute sa pureté.

En dehors de la spléno-pneumonie, les congestions ordinaires du poumon, les différentes indurations inflammatoires ou néoplasiques dont il peut être le siège se sont montrées impuissantes à le réaliser. Il en est de même des noyaux broncho-pneumoniques, des infarctus hémoptoïques, des infiltrations tuberculeuses, voire même des pleurésies enkystées ou des épanchements liquides du péricarde.

On le voit, sans être pathognomonique, le signe du sou est donc chez l'adulte un nouveau et précieux signe des épanchements de la plèvre.

Il permet non seulement de reconnaître la présence du liquide, mais il rend encore de réels services pour établir certains points particuliers, par exemple la hauteur où s'élève le liquide dans la pleuro-pneumonie et la portion de la zone de matité qui, dans les pleurésies avec fausses membranes, correspond à l'épanchement.

Pour savoir ce que ce mode d'exploration pouvait fournir chez les jeunes enfants, je me suis astreint depuis deux ans à l'étudier dans toutes les affections pleurales et pulmonaires qui se présentaient soit parmi les enfants hospitalisés, soit à ma consultation externe visitée annuellement par plusieurs milliers de consultants.

Les premiers résultats obtenus ont été déjà publiés dans la thèse d'un de nos élèves, M. Lamarque, thèse intitulée :

Épanchements

OBSERVATIONS	AGE	SEXE	COTÉ MALADE	NATURE DE L'ÉPANCHEMENT	PRINCIPAUX SIGNES PHYSIQUES (DU COTÉ MALADE)	
I	17 mois.	F.	Gauche.	Purulent.	En avant.	Légère voussure. Matité. Disparition de l'espace de Traube. Légère déviation de la pointe du cœur en dedans.
					En arrière.	Matité. Souffle. Submatité seulement le long de la colonne vertébrale où l'on perçoit le murmure vésiculaire affaibli.
II	1 an.	G.	Gauche	Purulent.	En avant.	Immobilisation. — Matité complète des trois premiers espaces intercostaux. Conservation de l'espace de Traube qui mesure verticalement 5 cent.
					En arrière.	Matité complète. Souffle dans les deux tiers supérieurs. Silence au-dessous.
III	2 ans.	F.	Droit.	Purulent à pneumocoques purs.	En avant.	Immobilisation. Légère voussure. Skodisme sous la clavicule.
					En arrière.	Matité complète sauf le long de la colonne vertébrale. On perçoit partout le murmure vésiculaire mais atténué.
IV	2 ans.	G.	Gauche.	Purulent, streptocoques à longues chaînettes à l'état de pureté.	En avant.	Matité. Légère voussure dans les trois premiers espaces intercostaux. Conservation de l'espace de Traube. Souffle.
					En arrière.	Submatité dans toute la hauteur, plus marquée en haut qu'en bas. Souffle dans les fosses sus et sous-épineuses. Silence au-dessous.
V	6 ans.	G.	Gauche.	Purulent, pneumocoques et streptocoques.	En avant.	Pas de voussure. Matité des premiers espaces intercostaux. Conservation complète de l'espace de Traube.
					En arrière.	Pas de voussure. Matité généralisée. Souffle dans les fosses sus et sous-épineuses. Silence en bas.
VI	8 ans.	F.	Droit.	Séreux.	En avant.	Matité complète sauf sous la clavicule ou skodisme.
					En arrière.	Matité complète au-dessous de la pointe de l'omoplate. Submatité dans la fosse sus-épineuse. Le côté paraît plutôt rétracté que distendu. Absence des vibrations. Souffle. Égophonie.
VII	8 ans.	G.	Gauche.	Séreux.	En avant.	Matité complète exepté 1er espace ou skodisme. Disparition de l'espace de Traube. Cœur refoulé à droite.

pleurétiques.

SIGNE DU SOU	TRAITEMENT	TERMINAISON	AUTOPSIE	PARTICULARITÉS
Très net.	Opération de l'empyème.	Mort.	Pleurésie occupant toute la cavité pleurale. Poumon rétracté contre la colonne vertébrale.	Plusieurs ponctions capillaires étaient restées négatives.
Le bruit transonnant est plus net que du côté sain mais n'a pas le timbre argentin.	Thoracentèse.	?	»	L'enfant n'a été vu qu'une fois. C'est à la troisième ponction seulement (aiguille n° 3 de Dieulafoy) qu'on obtint du liquide.
Très net.	Opé. de l'empyème après plus. ponctions restées inefficaces quoique positives.	Guérison	»	Hippocratisme très net qui disparaît après la guérison.
Le bruit transonnant est plus net que du côté sain mais n'a pas le timbre argentin.	Opération de l'empyème.	Guérison	»	Rachitisme. Thorax rachitique. Hippocratisme très net qui disparaît après la guérison. Microadénopathie généralis. Bronchite.
Très net.	Opération de l'empyème.	Guérison	»	Le sternum au lieu d'être entraîné du côté de l'épanchement se trouve à droite de la ligne médiane.
Très net.	Ponction.	Guérison	»	»
Le bruit transonnant est plus clair que de l'autre côté mais n'a pas le timbre argentin.	Ponction.	Guérison	»	»

Épanchements artificie

EXPÉRIENCES	AGE	CÔTÉ DE L'ÉPANCHEMENT	QUANTITÉ DE LIQUIDE	SIGNES PHYSIQUES
I	1 mois.	Gauche.	0	Rien à la percussion.
			100 gr.	Matité en arrière jusqu'à la pointe de l'omoplate. Co servation de l'espace de Traube.
			150 gr.	La matité apparaît en avant. Espace de Traube conser
			300 gr.	Skodisme sous la clavicule. Diminution de l'espace Traube. Légère voussure en avant. Matité en arri sauf fosse sus-épineuse.
			500 gr.	Voussure de tout le côté. Espace de Traube très diminu
II	1 an.	Gauche.	0	Légère submatité à la base droite.
			200 gr.	En avant, sonorité normale. En arrière, matité à la b gauche à un travers de doigt au-dessous de la poin de l'omoplate.
			400 gr.	En avant, apparition de la matité et légère diminuti de l'espace de Traube. Matité en arrière jusqu'à pointe de l'omoplate.
			600 gr.	En avant la matité remonte jusqu'au 2ᵉ espace inte costal. Disparition de la moitié de l'espace de Trau En arrière la matité remonte jusqu'à la fosse s épineuse. Légère voussure de tout le côté gauche.
III	6-7 ans.	Gauche.	0	Rien à la percussion.
			35 gr.	En arrière, matité jusqu'à la pointe de l'omoplate. avant, jusqu'au mamelon. Pas de modification de l' pace de Traube.
			75 gr.	Matité totale en arrière. Skodisme sous la clavicule. Di parition de l'espace de Traube. Voussure de tout côté.
IV	Prémat. 5 jours.	Gauche.	0	Rien à la percussion.
			60 gr.	En arrière matité totale. Skodisme sous la clavicu Disparition de l'espace de Traube. Voussure de t le côté.
V	2 jours.	Gauche.	0	Rien à la percussion.
			50 gr.	Matité absolue en avant et en arrière. Disparition p tielle de l'espace de Traube. Voussure de tout le cô
VI	6 mois.	Gauche.	0	Rien à la percussion.
			200 gr.	Matité remonte en arrière à deux travers de doigt a dessous de la pointe de l'omoplate. Espace de Trau conservé.
			300 gr.	Matité apparaît sous le mamelon. Espace de Trau diminué. Augmentation de la zone mate en arriè
			400 gr.	La zone mate augmente d'étendue en avant et arrière. L'espace de Traube disparaît. Voussure.
VII	7 mois.	Gauche.	0	Rien à la percussion.
			300 gr.	Apparition de la matité en arrière à la base, en avant sous le mamelon. Diminution de l'espace de Traube.
			500 gr.	Matité étendue en avant et en arrière. Disparition de l'espace de Traube. Voussure.

sur des cadavres d'enfants.

SIGNE DU SOU	RÉSULTATS DE L'AUTOPSIE
On ne perçoit que le bruit de choc.	
A la base le bruit transonnant plus clair.	Épanchement artificiel bien réussi.
Signe du sou net en arrière au-dessous de la pointe de l'omoplate. Signe du sou se perçoit partout en arrière sauf dans la fosse sus-épineuse.	Petits noyaux de broncho-pneumonie des deux côtés.
Idem.	
On ne perçoit des deux côtés que le bruit de choc. Pas de signe du sou.	Épanchement artificiel bien réussi.
Signe du sou apparaît base gauche.	Congestion de la base droite.
Signe du sou partout en arrière sauf fosse sus-épineuse.	
On ne perçoit des deux côtés que le bruit de choc. Signe du sou très net dans les points mats.	Épanchement artificiel bien réussi. Léger degré d'atélectasie des deux bases.
Signe du sou dans toute la hauteur du côté gauche en arrière.	
On ne perçoit des deux côtés que le bruit de choc. Signe du sou très net.	Épanchement artificiel bien réussi ; atélectasie des deux bases.
On ne perçoit des deux côtés que le bruit de choc. Signe du sou très net.	Épanchement artificiel bien réussi. Pas de lésions pulmonaires.
On ne perçoit des deux côtés que le bruit de choc. Le bruit transonnant plus clair mais pas de signe du sou bien net.	Épanchement artificiel bien réussi. Pas de lésions pulmonaires.
Signe du sou très net.	
Signe du sou très net.	
On ne perçoit des deux côtés que le bruit de choc. Signe du sou très net.	Épanchement artificiel bien réussi. Pas de lésions pulmonaires.
Signe du sou très net.	

De la valeur de la percussion métallique combinée à l'auscultation dans le diagnostic de la pleurésie chez l'enfant. Bordeaux, 1898.

Le premier fait mis en lumière c'est que chez l'enfant comme chez l'adulte le son du choc métallique s'assourdit, s'assombrit en traversant le poumon sain et perd son caractère argentin.

La percussion doit être faite avec plus de douceur encore que chez l'adulte et en prenant toujours la précaution de boucher l'oreille qui n'ausculte pas.

Ce sont les broncho-pneumonies et les pneumonies franches qui se sont, bien entendu, le plus souvent offertes à mon étude en y joignant quelques cas de congestion pulmonaire aiguë. J'ai toujours recherché les caractères de la transonnance en pratiquant l'auscultation au point où le murmure vésiculaire était supprimé ou remplacé par un souffle (qu'il y eut ou non de la matité). La percussion était pratiquée sur le point diamétralement opposé de l'hémithorax. Les résultats ont été toujours les mêmes. Non seulement la transonnance n'a pas été pure et à timbre argentin, mais la perception du choc lui-même était très affaiblie, et notamment plus sourde qu'au niveau du poumon sain ; elle disparaissait même quelquefois d'une façon absolue.

La broncho-pneumonie tuberculeuse, la forme anatomo-pathologique la plus fréquente de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant, a fourni les mêmes résultats que la broncho-pneumonie simple.

Je n'ai pas eu l'occasion de pratiquer des recherches au sujet de la spléno-pneumonie ou des tumeurs solides du poumon. Comme on le comprend, les épanchements de la plèvre ont attiré tout particulièrement mes investigations, j'ai cherché à doubler les résultats de la clinique de ceux de l'expérimentation, j'ai dans ce but pratiqué des épanchements artificiels sur les cadavres de jeunes enfants. Voir p. 6, le détail de mes observations et de mes expériences.

On le voit, les résultats obtenus sont dans leurs grandes lignes tout à fait semblables à ceux signalés chez l'adulte.

La seule différence est une moins grande constance dans la

constatation du signe du sou, ou du moins si le bruit transonnant est toujours mieux perçu du côté de l'épanchement que de l'autre côté, le timbre argentin n'en est pas toujours conservé dans toute sa pureté.

Cette anomalie doit avoir souvent pour cause des adhérences pleurales, reliquats d'une inflammation antérieure, mais elle peut tenir aussi à d'autres motifs et je serais pour ma part assez tenté de croire que la saillie du diaphragme qui bombe si souvent d'une façon exagérée, en raison du météorisme abdominal, ne permet pas à la masse liquidienne de s'étaler uniformément d'avant en arrière.

Quoi qu'il en soit, il n'en reste pas moins établi que le signe du sou, sans être pathognomonique, est un très bon signe des épanchements pleuraux chez les enfants.

Toutes les fois qu'il sera nettement perçu, on n'aura plus qu'à hésiter entre la pleurésie et la spléno-pneumonie. L'idée d'un état inflammatoire ou congestif vulgaire du poumon pourra être immédiatement rejetée. L'acquisition de ce nouveau signe a donc son importance : elle vient faciliter un diagnostic, qui, comme je l'ai dit, se présente souvent hérissé de bien des difficultés.

Sans vouloir sortir de mon sujet, je ne puis terminer sans signaler l'existence du signe du sou dans l'ascite et dans certaines autres collections liquides intra-abdominales. C'est là un autre sujet d'étude qui mérite aussi de fixer l'attention.

La théorie de Baumgarten sur l'hérédité de la tuberculose (1), par M. G. Kuss, ancien interne des hôpitaux.

Tous les chercheurs qui ont étudié par les méthodes anatomo-patho-

(1) Dans une thèse récente (*De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine*), M. Kuss a réuni, en les soumettant à une critique sévère et en les complétant par des recherches personnelles, tous les faits actuellement connus concernant l'hérédité du germe tuberculeux. Cette revue est un résumé de plusieurs chapitres de l'ouvrage fait par l'auteur.

logique ou expérimentale le problème de l'hérédité de graine de la tuberculose, sont d'accord pour admettre que l'on rencontre exceptionnellement des tubercules chez les nouveau-nés issus de phtisiques ; la tuberculose est même fort rare avant l'âge de trois mois.

Ce fait bien établi ne suffit pas à résoudre la question ; on ne peut pas oublier que la tuberculose est une maladie à évolution lente, à trêves prolongées, dont les localisations latentes se dissimulent souvent, et passent volontiers inaperçues, même à l'autopsie. Aussi les défenseurs de l'hérédo-bacillose ont-ils été amenés tout naturellement à supposer que l'infection originellement fœtale ne se démasque pas immédiatement, qu'elle apparaît seulement soit au cours de l'enfance, soit même à l'âge adulte, ce qui permet de rattacher à l'hérédité un nombre considérable de tuberculoses. D'où la théorie désignée sous le nom de « latence du germe ». De nombreux médecins l'ont acceptée et défendue. M. Hérard ne voit rien d'impossible à ce que le bacille demeure 10, 20, 30 ans dans l'économie sans se développer, et il assimile la tuberculose héréditaire tardive à la syphilis héréditaire tardive. M. Empis est aussi de cet avis. M. Verneuil défendait avec ardeur la même opinion. M. Landouzy a fait remarquer à juste titre, dès 1883, « que si la tuberculose passe en nature des parents aux enfants, elle pourrait bien, pour un temps au moins, y passer avec une manière d'être et sous des espèces qui seraient autres que celles que nous sommes accoutumés à rencontrer dans la tuberculose de la seconde enfance ». M. Kelsch pense également que nombre de tuberculoses de la première enfance doivent être inscrites au compte de l'hérédité dont on a trop de tendance à restreindre l'influence.

C'est Baumgarten qui, de tous les auteurs, a le plus développé l'hypothèse de la latence du germe, au point de faire remonter à une infection fœtale la plupart des cas de tuberculose qui se déclarent dans l'âge adulte ou pendant la vieillesse ; il a émis cette opinion en 1880. Avant que la retentissante découverte de Villemin se fût imposée aux médecins, l'apparition tardive des tuberculoses héréditaires se comprenait à merveille, puisque c'est le propre des « diathèses » de se manifester plus ou moins tard au cours de l'existence ; avec la notion d'infectiosité de la maladie, l'hérédité parasitaire semblait répondre moins bien aux faits que l'hérédo-prédisposition. Or Baumgarten, tout en restant fidèle aux vieilles traditions, repoussait la prédisposition, qu'il ne pouvait s'expliquer, et cherchait à accommoder la notion de l'hérédité tuberculeuse en elle-même avec l'idée

nouvelle de virulence qu'il avait été un des premiers à accepter et à contrôler. Connaissant admirablement la tuberculose, groupant habilement tous les faits rassemblés d'un côté par les hommes de laboratoire et les anatomistes, d'un autre côté par les cliniciens et les démographes, comblant les lacunes de son système par des hypothèses ingénieuses, faisant enfin aux contagionnistes à outrance d'irréfutables objections, il a édifié une théorie fort intéressante, d'après laquelle l'origine extérieure par une infection extra-utérine ne jouerait, toutes proportions gardées qu'un rôle subalterne dans l'étiologie de la tuberculose humaine. C'est à l'hérédité que serait dévolu le rôle essentiel.

I

Voici de quelle manière, selon Baumgarten, on doit concevoir cette hérédité : Les germes sont apportés à l'être nouveau, soit au moment de la *conception* par l'ovule ou par le spermatozoïde, soit au cours de la vie *intra-utérine*, par la voie des échanges vasculaires ; suivant leur nombre, suivant les conditions de terrain rencontrées, les germes infectants, ou bien se développeront, ou bien resteront à l'état latent ; dans le premier cas, une *tuberculose congénitale* ou une *tuberculose infantile précoce* apparaîtra. Cette alternative est possible, on ne peut plus en douter à l'heure actuelle, mais elle est très rare, parce qu'elle suppose une affection embryonnaire intense, et que, dans l'immense majorité des cas, l'infection est fort discrète, un ovule ou un spermatozoïde ne pouvant renfermer qu'une proportion minime de germes, peut-être un seul, et le placenta (tout le démontre) ne laissant passer les bacilles qu'en très petit nombre.

Les quelques parasites qui ont pénétré dans l'embryon, rencontrant là des tissus peu favorables au développement des germes, y restent dans une sorte d'*état larvaire* jusqu'à la naissance. Si l'on réfléchit que, même dans la faible masse du corps d'un petit animal d'expérience, des bacilles peu nombreux mettent plusieurs mois pour créer les signes de l'affection d'un organe interne ou d'une phtisie généralisée, on ne peut certes pas s'attendre à ce que les parasites transmis héréditairement en toute petite quantité, puissent, pendant la faible durée de la gestation, se développer au point de créer une tuberculose manifeste chez le nouveau-né ; en effet, ils sont en lutte avec des tissus jeunes, en voie de croissance rapide, doués d'une grande activité de prolifération. Dès lors, on n'a pas le droit d'être surpris de la rareté des tuberculoses congénitales, c'est le contraire qui serait étonnant : *les*

enfants naissent infectés et non tuberculisés. Si l'on cherche à mettre en évidence cette infection congénitale, on ne pourra réussir que par un concours de circonstances tout à fait inespéré, étant donné qu'il est impossible de débiter en coupes sériées tout un fœtus pour y chercher des bacilles (et d'ailleurs certaines formes de parasites nous sont inconnues), et qu'il est non moins impossible de l'inoculer en totalité aux animaux de laboratoire : aussi, nous comprenons facilement, et les résultats positifs de quelques chercheurs, et les nombreux résultats négatifs qu'on oppose aux premiers.

Que deviennent les germes après la naissance ? Ils vont encore *persister quelque temps à l'état larvaire*, mais il est impossible d'admettre qu'ils restent dans cet état pendant le long espace qui va s'écouler avant l'éclosion des accidents. Baumgarten « *n'a jamais rien dit de semblable et déclare que c'est absolument à tort qu'on lui prête une telle idée* ». Passé la première période de la vie, qui dure trois, quatre mois, peut-être davantage, au plus tard un an ou deux, les germes produisent dans l'organisme des *foyers tuberculeux*, inappréciables pour le clinicien, mais que *l'anatomiste peut trouver*, à la condition toutefois qu'il les cherche minutieusement ; ces foyers tuberculeux demeurent latents de longues années et sont le point de départ des manifestations ultérieures de la tuberculose chez le jeune homme et chez l'adulte. Ainsi après la naissance, deux périodes bien distinctes : *première période de tuberculose occulte, « pendant laquelle les germes produisent des lésions nulles ou si minimes qu'elles échapperont facilement même à un observateur prévenu » ; seconde période de tuberculose latente à foyers constitués.* Ces foyers peuvent donner de temps en temps, au cours de l'enfance, de petites poussées bacillaires ; bien souvent ils déterminent vers l'adolescence une phtisie grave, parce qu'à ce moment, cesse complètement la résistance à l'infection que les tissus de l'enfant conservent de la période fœtale, et que les progrès de l'âge atténuent de plus en plus ; ils peuvent aussi n'évoluer que plus tard et même dans la vieillesse ; ils peuvent enfin ne pas évoluer du tout, rester latents toute la vie : autrement dit, *apparition relativement précoce de la maladie sous une forme purement anatomique, et, plus ou moins longtemps après, éclosion clinique de la tuberculose sous l'influence de circonstances favorables.*

Bien des particularités de la tuberculose vont maintenant s'expliquer facilement ; on comprend pourquoi les autopsies faites dans les premiers mois ne révèlent généralement aucun tubercule ; pourquoi,

pratiquées plus tard, elles montrent des tuberculoses de plus en plus nombreuses; c'est que, non seulement alors les foyers tuberculeux sont devenus anatomiquement appréciables, mais que, en outre, les petites poussées intercurrentes, d'autant moins rares que l'enfant est plus âgé, mettent plus facilement l'observateur sur la piste de ces foyers. On comprend même comment il se fait que la tuberculose saute une ou deux générations et se manifeste ensuite brusquement chez un des descendants; c'est que des foyers latents existaient chez les parents, insuffisants pour traduire cliniquement leur existence, capables pourtant d'infecter l'ovule ou le spermatozoïde, « de même qu'une syphilis latente peut infecter les enfants ».

Pour compléter l'exposé de la théorie de Baumgarten, il reste à indiquer quelle serait *la localisation des germes à l'état larvaire;* qu'ils soient amenés directement dans la circulation fœtale (hérédo-contagion) ou qu'ils aient été fournis au sang par les tissus embryonnaires (hérédité conceptionnelle), ils vont se fixer de préférence dans certains organes, parmi lesquels les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse viennent en première ligne. Ils restent là, contraints, par la résistance des tissus fœtaux, à un état larvaire, et ultérieurement dans la vie intra-utérine, ils constituent les tuberculoses osseuses et ganglionnaires, plus ou moins tôt, suivant leur nombre, suivant leur degré d'énergie proliférative, suivant la survenue de circonstances diverses capables d'affaiblir la vitalité des tissus. Donc, bien souvent, les adénites scrofuleuses et les tuberculoses osseuses ou articulaires, sont la manifestation initiale de la tuberculose héréditaire. D'autres fois, la phtisie pulmonaire apparaît la première, par métastase secondaire aux dépens d'un foyer ganglionnaire ou osseux resté caché; enfin, d'après Baumgarten, les germes de l'embryon pourraient se localiser spécialement dans les ganglions bronchiques, voire même dans les poumons.

Il y aurait, en somme, une grande analogie entre la tuberculose et la syphilis : l'une et l'autre maladie se transmettent à la fois par hérédité et par contagion, la transmission héréditaire étant possible alors même que la maladie des parents est latente; l'une et l'autre, dans leur modalité héréditaire, peuvent se manifester congénitalement, ou bien, au contraire, n'apparaître que très longtemps après la naissance.

II

La théorie de Baumgarten, considérée au point de vue critique, *ne forme pas un tout homogène*, un bloc compact, duquel on puisse dire

qu'on l'accepte ou qu'on le repousse : elle est fondée sur des affirmations de valeur inégale : aussi la discussion n'est-elle possible qu'à la condition de s'en prendre successivement à chacun de ses éléments fondamentaux.

Débarrassons-nous d'abord d'un premier argument qui est à vrai dire une raison de sentiment On compare la tuberculose à la *syphilis* et on fait observer que bien souvent les premiers symptômes de syphilis héréditaire se montrent tardivement. Mais comment mettre sur la même ligne deux maladies infectieuses si totalement différentes : comment comparer la tuberculose, infection essentiellement locale, à une maladie telle que la syphilis qui imprègne et sature l'économie tout entière ; comment conclure de l'une à l'autre, celle-ci ne demandant qu'à s'introduire dans l'organisme dès que l'inoculation est possible, celle-là pénétrant difficilement, s'arrêtant au point d'entrée et n'infectant l'économie que si des conditions favorables sont réalisées ? D'ailleurs les syphilis héréditaires *tardives* sont relativement rares et c'est par un véritable abus de langage qu'on les prend comme exemples pour la tuberculose ; en effet, elles sont latentes *cliniquement*, ce qui ne veut pas dire qu'aucune lésion appréciable n'ait existé depuis la naissance ; quant à la tuberculose, elle serait tout d'abord latente *anatomiquement*, pour mieux dire anatomiquement occulte. Cela est tout différent. Laissons donc de côté ce raisonnement par analogie qui n'a dans l'espèce aucune signification précise et considérons la théorie de Baumgarten en elle-même.

Elle renferme des points absolument conformes à la réalité des choses :

1° *L'infection fœtale doit être, sauf exception, très discrète à l'origine.* — On sait en effet que le placenta, même quand il laisse passer les bacilles, joue néanmoins le rôle de filtre et il est certain qu'une infection ovulaire ne saurait comporter un grand nombre de germes. Ceux-ci n'auront-ils pas le temps de se multiplier largement jusqu'au moment de la naissance ? Baumgarten prétend que non, en invoquant une prétendue résistance des tissus embryonnaires qui sera discutée plus loin : les observations de tuberculose congénitale, en nous révélant dans la plupart des cas une infection grave, ne sont guère favorables à cette opinion. Baumgarten répond que ces cas résultent d'une infection fœtale exceptionnellement intense (??).

2° *La possibilité d'une tuberculose latente restant telle de longues années est parfaitement établie.* — On ne peut tenir aucun compte des raisonne-

ments théoriques suivant lesquels ce long sommeil des germes suivi d'une explosion d'accidents terminaux serait invraisemblable ; l'objection n'est pas recevable ; elle attaque la théorie de Baumgarten par le seul point qui précisément ne soit pas attaquable : « chez l'enfant prédisposé comme chez le tuberculeux avéré, il y a des trèves parfois indéfinies qui représentent l'ajournement indéterminé (Verneuil) ». Les enseignements de l'anatomie pathologique sont là, pour montrer sans discussion possible, que l'apparition de tuberculoses graves a lieu presque toujours chez des sujets porteurs, depuis un temps prolongé de foyers tuberculeux latents, où les bacilles ont conservé leur virulence, restant longtemps inoffensifs, pour, finalement, envahir l'économie sous des influences diverses ; comme le dit fort bien M. Kelsch, beaucoup de phtisies de l'adolescence se rattachent à l'auto-infection ; cela est vrai, non seulement pour l'adolescence, mais encore pour la majorité des tuberculoses infantiles dont la période clinique est précédée d'ordinaire d'une longue phase latente, caractérisée objectivement par la présence d'un ou de plusieurs foyers caséeux. On peut donc répéter avec Baumgarten : « Quand, chez des enfants à hérédité tuberculeuse, on voit apparaître les premiers signes de tuberculose seulement à la puberté, qui donc oserait en conclure qu'il n'existait pas, depuis longtemps, peut-être depuis l'âge le plus tendre, une tuberculose latente cachée dans l'organisme ».

3° *La possibilité d'une bacillose occulte à la naissance* ne saurait être contestée aujourd'hui : elle a été démontrée pour la première fois en 1883, par MM. Landouzy et Martin ; les résultats de leurs expériences considérés comme douteux par bien des auteurs, ont été confirmés depuis par les recherches de Cavagnis, d'Armanni, de Schmorl et Birch-Hirschfeld, de Galtier, d'Aviragnet, de Calabrese, de Gaertner, de Londe et Thiercelin, de Schmorl et Kockel, de Bar et Rénon, de Jens Bugge, de Henke. Donc, sans discussion possible, la bacillose fœtale peut exister sans créer de lésions macroscopiques ni même histologiques. Mais quelle est la fréquence de ces faits ?

L'observation directe, dit Baumgarten, ne nous permet pas de l'apprécier rigoureusement, à cause des difficultés qu'on éprouve à dépister ces formes de tuberculose. Cette remarque est exacte : les résultats négatifs des inoculations n'ont, au point de vue de la non-existence de la tuberculose congénitale sans lésions, qu'une valeur médiocre ; les cas négatifs publiés en grand nombre prouvent qu'une infection bacillaire généralisée du fœtus humain est exceptionnelle,

ils ne renseignent pas sur la fréquence possible d'une *bacillose limitée* : seules des inoculations de la *totalité* du fœtus auraient une signification précise : dans les cas, peu fréquents du reste, où elles ont été faites (Galtier, Gaertner), elles ont donné une proportion absolument inattendue de bacilloses fœtales ; mais ces résultats sont passibles d'objections graves : d'abord, ils sont contraires aux observations négatives de Koch, Straus, etc... chez des petits laissés en vie, ce qui diminue leur portée ; en outre, ils ont été obtenus chez des animaux de laboratoire, auxquels on a conféré une tuberculose expérimentale très sévère se rapprochant sans doute des granulies humaines, mais différant beaucoup des phtisies pulmonaires chroniques.

Il faudrait réaliser ces expériences avec des fœtus humains, ce qui est à peu près impossible. La difficulté pourrait être tournée par la tuberculinisation, qui décèle si merveilleusement les tuberculoses les plus minimes : Nocard et Bang ont poursuivi dans ce sens, chez les bovidés, des recherches du plus grand intérêt, qui malheureusement ne résolvent le problème qu'en partie, les vaches sur lesquelles ils ont expérimenté étant pour la plupart atteintes de tuberculose minime décelée par la tuberculine et non pas de phtisie pulmonaire (1). Du reste cette méthode ne pourrait s'appliquer que par exception (2) à l'étude de la tuberculose héréditaire chez l'homme.

On peut donc accorder que l'étude directe de la question ne permet pas de connaître avec précision le degré de fréquence des bacilloses congénitales occultes limitées ; mais ce n'est pas une raison pour conclure, comme le fait Baumgarten, à leur fréquence. Si l'on raisonne sur ces faits d'après ce que le laboratoire enseigne touchant l'évolution des tuberculoses expérimentales, on est amené à concevoir les choses de la manière suivante : dans un certain nombre de cas, l'infection fœtale est précoce, alors le nouveau-né présente des tubercules visibles ; dans d'autres cas, l'infection s'est faite dans les derniers jours

(1) Ces expériences consistaient à soumettre à l'épreuve de la tuberculine les veaux ou velles, issus de mères ayant réagi à la tuberculine, et élevés à l'abri de la contagion : ces jeunes animaux n'ont jamais présenté la réaction fébrile caractéristique.

(2) Nous-même avons tuberculiné, il y a 2 ans et demi, sur le conseil de M. le professeur Hutinel, un nouveau-né dont la mère était morte en couches de *granulie* ; l'enfant n'a pas réagi : tenu en observation depuis ce temps, est resté parfaitement bien portant, et notamment a traversé sans incidents une rougeole, maladie qui réveille si souvent les tuberculoses latentes.

de la vie intra-utérine, de sorte que les bacilles n'ont pas eu le temps, à la naissance, de constituer leurs lésions habituelles ; la bacillose congénitale paraît occulte : y a-t-il des raisons pour admettre que cette éventualité soit beaucoup plus fréquente que la première ? A coup sûr, le placenta est d'autant plus facilement perméable que sa structure est mieux achevée, par suite le passage des germes tend surtout à se produire vers la fin de la grossesse ; Gaertner va plus loin et fait jouer un rôle important, dans le mécanisme de la contagion intra-utérine, aux phénomènes du travail de l'accouchement, notamment à la déplétion placentaire provoquée par les premières inspirations. De plus, si on admet, ce qui est fort vraisemblable (1), que, dans l'espèce humaine, la contagion fœtale est le résultat d'une tuberculose du placenta, on sera forcé d'avouer que les chances de tuberculisation fœtale augmentent beaucoup avec la durée de la grossesse.

Il n'est donc pas absurde de supposer que les bacilloses congénitales sont plus fréquentes que les tuberculoses congénitales, il n'est pas non plus absurde de prétendre que l'infection bacillaire réalisée dans les derniers jours de la vie intra-utérine pourra demeurer occulte jusqu'à 3 ou 4 mois (2).

Mais cela ne suffit pas aux partisans de l'hérédité : ils soutiennent qu'une infection ovulaire peut ne se manifester qu'après la naissance, qu'une contagion intra-utérine peut ne créer aucune lésion appréciable, avant 1 ou 2 ans, et pour étayer cette opinion ils ont imaginé une hypothèse nouvelle qui est la résistance des tissus jeunes à l'infection.

Ici nous entrons dans le domaine des invraisemblances : quels sont les faits en faveur de cette soi-disant résistance?

On invoque : 1° les expériences de Maffucci sur les embryons de poulet et une expérience semblable de Baumgarten et Raccuglia. Mais la période occulte réalisée n'a pas été bien considérable : dans le cas unique de Baumgarten, elle a atteint environ 4 mois ; dans les expériences nombreuses de Maffucci, il n'est pas démontré qu'elle ait dépassé

(1) Dans *tous* les cas de bacillose fœtale humaine ou bovine où le placenta a été examiné *minutieusement* au microscope, on y a découvert des lésions tuberculeuses, parfois difficiles à mettre en évidence ; mais le nombre de ces cas sérieusement étudiés est encore trop minime pour que l'on puisse en tirer une conclusion ferme.

(2) Quand, chez le cobaye, si sensible pourtant à la tuberculose, l'inoculation tuberculeuse est très discrète, la tuberculose met parfois plus de six mois pour devenir évidente.

15 jours. D'ailleurs, comment conclure en matière de tuberculose, des tissus des oiseaux à ceux de l'homme.

2° On invoque en second lieu les expériences de Maffucci chez le lapin (1894) : si les conclusions de Maffucci étaient certaines, l'action destructive des tissus jeunes sur les bacilles serait en effet établie ; mais ces conclusions ne nous semblent rien moins que démontrées : de plus, elles ne s'accorderaient pas du tout avec la théorie de Baumgarten, car elles conduiraient à admettre que les tubercules congénitaux ou précoces sont des produits réactionnels développés autour de cadavres bacillaires.

3° Dans les cas de tuberculose placentaire étudiés par Kockel et Lungwitz, Lehmann, Schmorl et Kockel, l'infection fœtale manquait ou était restée très minime ; on pourrait prétendre que les bacilles ont passé au travers du placenta, mais n'ont pu se développer dans un organisme fœtal réfractaire ; les probabilités sont au contraire en faveur d'un arrêt relatif des germes par le filtre placentaire.

4° On invoque enfin la vie latente des bacilles dans le corps des oiseaux adultes comme un argument en faveur de la tuberculose occulte du premier âge. H. Martin a démontré en effet que chez la poule, le bacille de la tuberculose des mammifères peut séjourner des semaines et des mois en conservant sa virulence et sans créer de lésions, Gaertner. Auclair, ont confirmé ces résultats. Mais il y a ici une pétition de principes : pour s'appuyer sur les expériences en question, il faudrait d'abord être sûr que les tissus embryonnaires et infantiles sont réfractaires au développement des microbes, ce qui est justement le point en litige.

Or l'expérimentation et l'anatomie pathologique sont contraires à cette manière de voir. Pasteur a montré que le cobaye de un jour est tué par une bactéridie charbonneuse atténuée qui est inoffensive pour les cobayes plus âgés. Sanchez Toledo n'a jamais observé que les très jeunes cobayes montrassent une plus grande résistance que les cobayes adultes. Gaertner a fait de nombreuses expériences sur ce sujet chez des cobayes et des souris nouveau-nés et il est arrivé aux mêmes conclusions que Sanchez. Straus a toujours été frappé de la rapidité avec laquelle les lésions tuberculeuses évoluent et se généralisent chez les cobayes âgés de quelques jours.

D'autre part, les cas bien authentiques de tuberculose congénitale avec lésions étendues démontrent que le fœtus n'est pas si réfractaire à la tuberculose qu'on le prétend, et les observations de tuberculose

humaine très précoce qui ont été publiées de divers côtés montrent combien l'organisme infantile est un bon terrain de culture pour le bacille ; on sait enfin que l'enfant de 1 à 2 ans se tuberculise avec une grande facilité ; les tuberculoses qui naissent dans ces conditions sont presque toujours des tuberculoses graves à évolution rapide.

Il est donc manifeste que, pour les besoins de leur cause, les partisans de la latence du germe ont confondu deux choses bien différentes : la grande puissance proliférative des tissus jeunes et la résistance de ces tissus à l'infection. L'« état larvaire » admis par Baumgarten est impossible à comprendre ; la tuberculose d'origine ovulaire devrait à la naissance, revêtir, tout au moins, la forme de tuberculose latente, car enfin, étant donné que chez l'adulte, qui est en thèse générale un terrain peu propice à l'éclosion de la tuberculose, le bacille, s'il n'est pas détruit, se fixe et se conserve indéfiniment sous la forme d'un foyer tuberculeux latent (1), comment admettre que l'infection tuberculeuse affecte une tout autre forme plus réduite encore, chez l'embryon et chez l'enfant, alors que ceux-ci, manifestement, sont plus aptes que les tissus âgés à la culture bacillaire. La connaissance de la tuberculose latente ne mène pas du tout à celle du microbisme latent.

La théorie de Baumgarten renferme encore d'autres affirmations contraires à l'enseignement des faits, comme, par exemple, l'infection fœtale par *un foyer tuberculeux des ascendants, resté latent toute une existence ;* la possibilité de tels foyers n'est pas contestée, mais ils sont et demeurent des infections locales, incapables de contaminer la cellule génératrice ou le placenta ; il faut, de toute nécessité, et sauf exceptions rares (2), rattacher à une contagion post-partum, évidente ou dissimulée, les tuberculoses survenant chez des individus dont les parents n'étaient pas cliniquement bacillaires.

Quant aux *localisations de la bacillose fœtale*, admises par Baumgarten, elles ne semblent pas conformes à ce que nous apprend l'étude directe de la question ; autant qu'on en peut juger d'après le petit nombre des faits connus, les bacilles qui parviennent dans la circulation fœtale, après avoir franchi le placenta, se comportent comme il suit :

Quelquefois l'irruption microbienne est si abondante, ou si mal

(1) La tuberculose médiastine occulte, admise par Loomis et Pizzini, nous paraît une hypothèse non démontrée à l'heure actuelle.

(2) Cas de Sarwey, Warthin.

entravée, que tout l'organisme est envahi ; une granulie plus ou moins généralisée se constitue d'emblée.

Ce n'est pas ainsi que les choses se passent dans la majorité des cas ; d'ordinaire le nombre des bacilles agresseurs est assez restreint, alors bien souvent les bacilles s'arrêtent au niveau du foie en infectant simultanément, et parfois d'une manière prédominante, les ganglions du pédicule hépatique. La tuberculose peut rester localisée en ce point et même y guérir ; dans d'autres circonstances, elle s'étend aux régions voisines, et notamment elle a tendance à gagner la chaine ganglionnaire médiastine.

La tuberculose fœtale localisée n'atteint pas nécessairement le foie et ses ganglions ; ces organes peuvent rester indemnes et les bacilles créer des lésions en divers points de l'économie, avec une prédilection marquée pour la moelle des os, le système ganglionnaire, les capsules surrénales ; les ganglions bronchiques et les poumons ne sont atteints que secondairement. Baumgarten admet que ces organes peuvent être pris uniquement, mais il est manifeste que cette opinion est inspirée par le désir de rattacher à la vie fœtale l'origine d'un grand nombre de tuberculose du jeune âge et qu'elle n'est point originée par l'analyse impartiale des observations publiées.

Ainsi l'anatomie pathologique est formellement contraire à certaines affirmations fondamentales de la théorie de Baumgarten ; l'*observation clinique* leur est-elle plus favorable ?

Les partisans de l'hérédité du germe donnent, comme un argument solide, l'éclosion fréquente de phtisies graves à la puberté chez les rejetons de tuberculeux, alors même que depuis longtemps ceux-ci ont été soustraits à la contagion familiale ; mais ce raisonnement n'aurait de valeur que si on avait pu supprimer dès la naissance toute possibilité de contamination extra-utérine, ce qui n'est pas ; il suffit que le jeune enfant ait été exposé peu de temps à la source intense de contagion qui est constituée par le voisinage d'un phtisique, pour qu'il reste toute sa vie sous le coup d'accidents graves, dont l'origine devra être recherchée dans la contagion de la première heure. Dans cet ordre d'idées, les statistiques des médecins qui ont observé la tuberculose chez les Enfants trouvés sont peu favorables à la théorie de l'hérédité parasitaire ; ces enfants sont à coup sûr, dans bien des cas, issus de phtisiques ; pourtant la tuberculose fait parmi eux bien peu de ravages (statistiques de Hutinel, Stich, Schnitzlein, Epstein) ; on a objecté que les sujets reconnus indemnes par les statistiques étaient sans doute

porteurs de foyers latents, qui, par suite des bonnes conditions hygiéniques, restaient inoffensifs; on aurait dù suivre les enfants plus longuement pour voir si, une fois aux prises avec les difficultés de la vie, ils ne deviennent pas des phtisiques; c'est même, d'après Schnitzlein, Kelsch, ce qui arriverait d'ordinaire. Ces divergences d'opinions montrent que l'observation clinique éclaire difficilement les questions étiologiques qui ont trait à la tuberculose; une centaine d'autopsies d'Enfants assistés, abandonnés dès leur naissance et immédiatement envoyés en nourrice dans un milieu non infecté, puis mourant de causes diverses vers 3 ou 4 ans, renseigneraient d'une manière précise sur le point en litige.

Quoi qu'il en soit, de cette longue discussion se dégagent, croyons-nous, les *conclusions* suivantes :

La théorie de Baumgarten renferme une part de vérité; ce qui, dans cette théorie, concerne le mode d'évolution de la tuberculose infantile et de la tuberculose de l'adolescence est exact pour un certain nombre de cas ; beaucoup de tuberculoses sont dues à une auto-infection provenant de l'existence antérieure de foyers de tuberculose latente, et ces foyers remontent assez souvent aux premières années de la vie.

Mais d'abord on ne peut admettre cette étiologie pour toutes les tuberculoses de l'âge adulte; beaucoup d'entre elles se rattachent directement à une contagion prochaine; d'autre part, on ne peut suivre Baumgarten dans la manière dont il conçoit l'origine des foyers latents de l'enfance; la résistance des tissus jeunes à l'infection étant une pure hypothèse contraire aux faits, on ne saurait rattacher à une infection conceptionnelle ou intra-utérine précoce des tuberculoses qui ne font leur apparition anatomique que plusieurs mois après la naissance ; le seul point sur lequel puisse encore, à l'heure actuelle, porter la discussion est celui-ci : les tuberculoses infantiles qui commencent vers 4, 5 et 6 mois (un certain nombre de tuberculoses remontent peut-être à cet âge) *relèvent-elles d'une contagion exogène ou d'une infection intra-utérine des derniers temps de la grossesse?* Eh bien, il n'y a qu'un moyen de le savoir, c'est d'étudier ces tuberculoses dans leur forme anatomique : les partisans de l'hérédité parlent de foyers latents cachés dans des organes où le courant circulatoire fœtal les a fait échouer; cherchons à vérifier cette hypothèse et renonçons définitivement à la théorie de Baumgarten si contrairement aux affirmations des non-contagionnistes la disposition lésionale de ces foyers nous montre que logiquement on doit les rattacher à la seule contagion post-partum.

III

Un premier argument, d'abord, doit être invoqué, *c'est la rareté extrême au-dessous de deux ans des tuberculoses vraiment latentes.* Chez les très jeunes enfants elles sont exceptionnelles; au-dessous de un an elles ne se voient guère; c'est que les jeunes enfants réagissent trop facilement au contact des bacilles pour se borner à faire une tuberculose latente; généralement alors l'infection est si peu entravée qu'elle revêt le caractère d'une maladie grave cachectisante, assez souvent difficile à diagnostiquer, mais dont pourtant il est impossible de dire qu'elle soit latente, et à l'autopsie on trouve de grosses lésions, des caséifications ganglionnaires étendues, accompagnées ou non de localisations bacillaires en divers points de l'économie.

Comment donc faire remonter à une infection congénitale l'origine d'un grand nombre de tuberculoses, puisque nous constatons, entre la toute première enfance (trois premiers mois) où la tuberculose ne se voit pour ainsi dire pas, et l'enfance proprement dite (2 à 10 ans) une période intermédiaire qui semble peu compatible avec l'existence de foyers tuberculeux latents? Comment ne pas admettre plutôt que toutes ces formes sont des manifestations diverses d'une même contagion exogène, qui, lorsqu'elle frappe un nourrisson, amène une tuberculose rapidement fatale ; lorsqu'elle atteint un enfant de 6 à 18 mois, détermine dans la majorité des cas, une forme grave de tuberculose ; lorsqu'enfin elle survient à un âge plus avancé, a une tendance de plus en plus nette à créer tout simplement des lésions limitées, provisoirement indifférentes?

IV

On peut serrer le problème de plus près en étudiant en eux-mêmes les foyers tuberculeux par lesquels débute la maladie. A l'autopsie des enfants tuberculeux, les lésions ont parfois une telle complexité que leur interprétation étiologique est impossible ; ces cas sont perdus pour la discussion, ils ne prouvent rien dans un sens, ni dans l'autre, mais bien souvent, l'enfant succombe à la suite de poussées aiguës dont le substratum anatomique est facile à reconnaître et à éliminer de la discussion, ou bien il est enlevé par une infection banale surajoutée à une tuberculose en voie d'évolution lente. Les manifestations tuberculeuses s'observent alors avec une pureté d'allures qui permet de suivre et de comprendre sans peine la marche de la tuberculose dans l'organisme, et d'en reconstituer les étapes successives.

Doit-on accorder créance à cette méthode de recherches, et peut-on par la voie anatomique retrouver la porte d'entrée du bacille dans l'organisme? La tuberculisation d'un organe n'est-elle pas possible par l'arrivée de germes entrés d'une manière ou d'une autre sans avoir laissé de traces de leur passage au voisinage de leur point de pénétration? Ce mode d'infection se réalise certainement pour divers microbes pathogènes; n'en est-il pas de même pour la tuberculose? Bien entendu, ce serait alors le poumon qui se prendrait dans la majorité des cas. Les médecins ont souvent édifié dans ce sens d'ingénieux systèmes; ainsi Butel pense que le bacille pénètre d'habitude par les voies digestives sans les altérer en aucune manière, et va se loger exclusivement dans les poumons. Divers auteurs, amplifiant encore la théorie de Volland, expliquent l'étiologie de la phtisie par la migration d'un leucocyte qui se chargerait du bacille au niveau de l'appareil adénoïdien péribuccal et viendrait l'apporter aux sommets du poumon sans créer aucune lésion intermédiaire. Une théorie semblable a été émise pour rendre compte des tuberculoses chirurgicales primitives.

Mais avant de raisonner de la sorte, il serait prudent de savoir si les connaissances accumulées de toutes parts sur la marche de la tuberculose dans l'organisme permettent ces hypothèses; or l'expérimentation démontre que, à peu d'exceptions près, les tissus, au point de pénétration des bacilles ou à son voisinage, dans la sphère lymphatique correspondante, réagissent par une tuberculose typique; cette loi générale, nettement indiquée dans le mémoire de R. Koch, a été complétée et précisée par les recherches ultérieures chez le cobaye, le lapin, les bovidés, et la connaissance de la tuberculose d'inoculation de l'homme montre que ces résultats sont applicables à l'espèce humaine.

Toutefois on ne saurait en conclure que le seul fait de trouver la plus ancienne localisation tuberculeuse au niveau d'une porte d'entrée (poumons, intestins, mésentère, organes génitaux, ganglions du cou, revêtement cutané), permette d'invoquer avec vraisemblance une origine exogène pour l'infection bacillaire, car il pourrait se faire que cette localisation tuberculeuse fût la conséquence soit d'un dépôt congénital de bacilles à ce niveau, soit d'une métastase aux dépens d'un foyer plus ancien resté ignoré (caché par exemple dans un os); cette dernière explication acquiert une importance toute spéciale quand il s'agit des poumons; la vascularisation considérable de ces organes,

leur proximité des embouchures veineuses, des grandes voies lymphatiques, et la prédilection manifeste avec laquelle les tubercules se développent dans le parenchyme pulmonaire (les sommets sont à ce point de vue particulièrement privilégiés), nous expliquent pourquoi tout foyer tuberculeux de l'organisme est un danger permanent de phtisie pulmonaire ; aussi la constatation de lésions prédominantes dans le poumon, ne suffit pas pour admettre une tuberculose d'inhalation : voilà pourquoi la fréquence de la tuberculose pulmonaire n'empêche nullement de croire à la possibilité d'une hérédité parasitaire habituelle ; les bacilles qui germent là n'ont pas été nécessairement amenés par le courant aérien.

Mais, en fait, l'inhalation détermine, *chez le jeune enfant*, une forme spéciale de tuberculose tout à fait distincte des formes communément décrites ; indiagnostiquable cliniquement, elle ne peut être reconnue sur le cadavre que grâce à une investigation minutieuse ; ses caractères empêchent de la confondre avec une tuberculose apportée au poumon par une infection sanguine, en particulier avec une tuberculose remontant à l'âge fœtal, et permettent d'affirmer l'origine aérienne de l'infection.

Cette *tuberculose d'inhalation*, dans sa forme type, est absolument superposable à la tuberculose d'inoculation sous-cutanée du cobaye : elle est représentée par un nodule pulmonaire minime, généralement solitaire, siégeant à la base ou à la partie moyenne et commandant à une adénopathie interbronchique puis médiastine considérablement développée par suite de l'intensité des réactions ganglionnaires chez le jeune enfant. Les ganglions tuberculeux sont d'ordinaire faciles à découvrir ; dans quelques cas cependant une dissection attentive est indispensable pour les mettre en évidence ; quant au nodule pulmonaire correspondant, il se dissimule très souvent grâce à son exiguïté, aussi la plupart des auteurs ne l'ayant pas trouvé acceptent comme évidente la fréquence de la tuberculose ganglionnaire primitive du médiastin : en réalité, comme Parrot l'a démontré avec une admirable précision, comme Hutinel l'a vu depuis, dans les recherches qu'il a poursuivies pendant de longues années à l'hospice des Enfants-Assistés, comme nous-même avons pu nous en assurer dans de nombreuses autopsies faites depuis trois ans, *la loi des adénopathies similaires*, c'est-à-dire la coexistence d'une lésion viscérale en tout semblable aux lésions ganglionnaires, se vérifie avec une constance remarquable dans les tuberculoses intra-thoraciques *primitives* de l'enfance. L'ensemble

des lésions ainsi constituées (1) suggère par lui-même l'idée d'une inoculation bacillaire par les voies aériennes ; cette interprétation est confirmée par l'étude de la tuberculose chez les enfants dont les antécédents héréditaires et personnels sont connus, comme aussi par la connaissance des formes de la maladie où la porte d'entrée n'a pas été l'appareil bronchique, et par toutes les notions acquises sur la manière d'être des tuberculoses congénitales. On a bien objecté que la bacillose héréditaire peut se localiser uniquement sur les ganglions du médiastin, et que ceux-ci étant atteints, une infection rétrograde du poumon est tout à fait facile à comprendre. Cette hypothèse ne peut s'appliquer à la forme de tuberculose que nous venons de signaler : non pas que le virus ne soit pas capable de remonter le courant lymphatique, mais parce que la disposition des tubercules est contraire à cette hypothèse : comme les lésions s'étalent *en éventail* pour ainsi dire, à partir du foyer pulmonaire, qu'on trouve un nodule sous-pleural unique, une tuberculose interbronchique correspondante de même âge ou plus jeune, une tuberculose du hile et du médiastin plus étendue encore, on ne peut admettre un transport rétrograde des bacilles, de la pléiade ganglionnaire vers le foyer pulmonaire unique : on ne comprendrait pas dans ces conditions l'intégrité presque constante de tout le reste du poumon.

La tuberculose d'inhalation, avec les caractères que nous lui avons assignés, se différencie en somme nettement de l'irradiation lymphatique émanant des adénopathies médiastines ; elle ne se différencie pas moins nettement de la tuberculose apportée aux poumons par une infection sanguine : dans ce dernier cas, la multiplicité des foyers pulmonaires disséminés d'habitude des deux côtés du thorax, la netteté beaucoup moindre de la réaction ganglionnaire sont des caractères distinctifs de premier ordre.

Or, si l'on recherche l'origine première des tuberculoses de l'enfance, on s'aperçoit bien vite qu'elle se trouve le plus souvent dans l'existence de foyers anciens revêtant la forme de la tuberculose d'inhalation, ce qui entraîne comme corollaire les deux propositions suivantes : 1° l'immense majorité des tuberculoses infantiles sont des tuberculoses acquises par contagion ; 2° le mode habituel de l'infection a lieu par les voies aériennes.

(1) Pour leur description détaillée, le lecteur est prié de bien vouloir se reporter à ma thèse inaugurale.

Que pourrait-on objecter à cette manière de voir ? Le peu de fréquence de ces cas ? Mais il suffira, à ceux qui doutent de cette fréquence, de se livrer eux-mêmes aux investigations anatomo-pathologiques pour se convaincre bien vite que la fréquence est bien réelle. Peut-on prétendre que la forme anatomique de tuberculose que nous avons en vue remonte à la vie intra-utérine ? Tout démontre l'invraisemblance de cette hypothèse, aussi bien l'étude des inoculations tuberculeuses dans la série animale que la connaissance des observations connues de bacillose héréditaire. Dira-t-on enfin, que les lésions thoraciques en question étaient dues à une métastase au départ de foyers héréditaires dissimulés dans un os, dans une articulation ? Nous avons déjà dit que la forme des lésions par elle-même écarte cette hypothèse ; mais admettons que cet argument n'entraîne pas la conviction : il n'en restera pas moins établi que dans toutes nos observations nous avons constaté que les localisations autres que celles du thorax étaient ou bien absentes ou bien manifestement plus jeunes ; si on vient à parler de foyers congénitaux restés latents, nous répondrons que nos investigations cadavériques ayant été faites longuement, minutieusement, cette hypothèse est purement gratuite. Que ces foyers aient pu nous échapper dans un très petit nombre de cas, c'est à la rigueur possible : mais dire qu'ils se sont constamment dérobés aux recherches, c'est répondre à des faits précis par des phrases, à des interprétations logiques par des hypothèses sans fondement.

V

L'infection par les voies aériennes n'est évidemment pas le seul mode de contamination du jeune enfant : bien d'autres sont possibles ; mais la tuberculose d'ingestion mérite seule d'être prise en considération, par ordre de fréquence elle vient immédiatement après la tuberculose d'inhalation, très loin en arrière, et encore n'y a-t-il lieu de s'arrêter qu'à l'infection par l'intestin ; la pénétration du bacille par les voies digestives supérieures, pharynx, amygdales, adénoïdes palatines, ne joue qu'un rôle négligeable dans l'étiologie de la tuberculose des très jeunes enfants ; au-dessous de trois ans, la cause première des adénopathies cervicales bacillaires nous semble résider d'ordinaire dans l'existence antérieure d'un foyer pulmonaire ayant infecté les ganglions du cou soit par déglutition de bacilles (si la tuberculose thoracique a été ouverte à un moment donné), soit par l'intermédiaire du courant circulatoire.

La tuberculose d'ingestion primitive à siège intestinal, intéresse quelquefois l'intestin et le mésentère simultanément ; aucun doute n e peut alors s'élever sur la réalité d'une contagion par les voies digestives ; mais bien souvent la lésion intestinale s'est cicatrisée et a disparu sans laisser de traces, ou bien elle n'a jamais existé, et l'adénopathie mésentérique reste seule pour témoigner de l'arrivée des bacilles ; elle peut revêtir la disposition rayonnante décrite par M. Hutinel, ou bien se borner à la tuberculisation d'un seul ganglion ; quoi qu'il en soit, comme le mésentère n'a jamais passé pour un siège de prédilection pour la tuberculose fœtale, le fait de trouver une bacillose cantonnée à ce niveau, sans localisation en aucun autre point de l'organisme, atteste avec une grande vraisemblance qu'on a affaire à une tuberculose acquise, et la certitude est presque complète quand la disposition des ganglions malades le long d'un rayon mésentérique suggère invinciblement l'idée d'un apport bacillaire par l'intestin et de la propagation de ces bacilles de proche en proche suivant le cours naturel de la lymphe.

Nous pouvons reprendre maintenant la discussion de la théorie de Baumgarten au point où nous l'avions laissée : nous avons vu que l'argument principal derrière lequel se retranchent encore les partisans de cette théorie est le fait que beaucoup de tuberculoses remontent à l'existence peut-être très précoce de foyers latents qui seraient des foyers héréditaires ; nous admettons parfaitement ce rôle important joué par l'auto-infection, car il est bien rare, étant donnée la marche habituelle de la tuberculose, que la contagion bacillaire soit immédiatement suivie de l'éclosion clinique de la maladie, mais nous contestons d'une part la précocité habituelle de ces foyers (avant deux ans ils sont exceptionnels), d'autre part la possibilité de les interpréter dans le sens d'un apport congénital du germe : en effet, leur étude anatomique minutieuse démontre qu'ils relèvent dans la grande majorité des cas d'une infection par les voies aériennes, dans la plupart des autres cas d'une infection par l'intestin : toutes les fois que la disposition des lésions n'est pas masquée par les poussées ultérieures de la maladie, les bacilles ont laissé leur signature au voisinage de la porte d'entrée, affirmant ainsi leur origine exogène. Là où les partisans de l'hérédité du germe peuvent invoquer à bon droit la congénitalité de l'infection, c'est dans les formes de tuberculoses localisées uniquement ou primitivement à des organes situés loin de toute porte d'entrée,

dans le foie, la rate, les reins, les os, les articulations, les ganglions profonds ; nous ne pouvons insister ici sur ce point spécial de la question ; qu'il nous suffise de dire que dans tous les cas de ce genre que nous avons pu étudier sur la table d'amphithéâtre, nous avons vu que ces tuberculoses d'interprétation difficile n'étaient pas en réalité ce qu'elles paraissaient cliniquement, que loin d'être primitives, elles étaient nettement secondaires à une tuberculose médiastino-pulmonaire d'inhalation latente ou même guérie, ou bien à une tuberculose d'ingestion. Elles rentraient donc dans la forme dont nous avons parlé précédemment.

En résumé, il nous semble que l'étude directe de l'hérédo-bacillose par les inoculations d'organes fœtaux et les tuberculinisations des nouveau-nés issus de parents tuberculeux nous amène à des conclusions de probabilité que l'étude indirecte de la question par l'anatomie pathologique de la tuberculose du premier âge confirme en les complétant utilement : sans doute bien des inconnus persistent, bien des points douteux ou incertains demanderaient à être précisés ; néanmoins il est à peu près démontré, contrairement aux affirmations de Baumgarten, que l'immense majorité des tuberculoses infantiles sont des tuberculoses acquises, que la contagion joue le rôle essentiel dans la propagation de la maladie dans le jeune âge, l'influence directe de l'hérédité étant secondaire.

FAIT CLINIQUE

Phlébite oblitérante de la veine cave inférieure dans un cas de tuberculose cavitaire de la première enfance (1),

par M. V. Griffon, interne des hôpitaux, préparateur du Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.

Si nous savons, depuis les travaux de MM. Landouzy (2) et Queyrat (3), que la tuberculose, dans le premier âge, est plus

---

(1) Hôpital Laennec, crèche de M. le professeur Landouzy.

(2) Landouzy. *Soc. méd. des hôpitaux*, 9 avril 1886 ; *Rev. de méd.*, 1886 ; *Congrès de la tuberculose*, 1888.

(3) L. Queyrat. *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge.* Thèse de Paris, 1886, n° 179, p. 5.

fréquente qu'on ne l'a cru longtemps, et qu'elle affecte, à cette période de la vie, le type broncho-pneumonique, avec tout au plus formation d'une cavernule au centre des noyaux caséeux, nous ne sommes pas habitués à rencontrer, chez ces petits malades, la tuberculose pulmonaire à grand processus cavitaire, avec ulcérations bacillaires de l'intestin grêle et phlébite à distance.

Le cas que nous allons relater montre qu'exceptionnellement la bacillose peut évoluer, dans la première enfance, à la manière d'un des types qui sont considérés comme l'apanage des adultes, ou qui, du moins, ne se voient, en clinique pédiatrique que dans la seconde enfance.

Observation. — L'enfant Marcel R.... âgé de [illegible] mois, entré le [illegible] juin 1897 salle Guersant. Lit n° [illegible], service de M. [illegible]

C'est la seconde fois qu'il vient à [illegible] [illegible] la même salle pour une [illegible] aux cataplasmes sinapisés

Né à terme, [illegible] bien portant : [illegible] pourtant [illegible] inquiétudes : [illegible] plus [illegible] et que l'[illegible] glions [illegible]

L'enfant [illegible]

Au [illegible] quant au père [illegible] s'agissait d'un [illegible]

Mère et enfant [illegible]

Le 2 juin [illegible] la rue [illegible] ment il [illegible] soir une [illegible] et au-dessus [illegible] sentera [illegible] rentre [illegible]

A son [illegible]

pèse 6,400 grammes. Nous le trouvons cyanosé, dyspnéique ; les ailes du nez battent; la diarrhée est abondante, verdâtre; il y a eu quelques vomissements ; on note de l'agitation et même quelques convulsions. Le pouls est régulier, à 140; la température est de 38° le matin, de 39°,1 le soir.

La rate est grosse, les ganglions très perceptibles. La toux est fréquente, quinteuse.

La percussion du thorax ne donne que des résultats négatifs ; l'auscultation révèle des signes de bronchite aiguë généralisée (bruit de tempête, gros râles, pluie de râles fins, retentissement des cris).

Le 4 juillet, sur cet organisme déjà affaibli se greffe une varicelle, dont l'éruption devient rapidement confluente.

Les vomissements reparaissent, surtout après les quintes de toux ; l'enfant refuse le sein ; il a une diarrhée jaune qui ne cède pas aux agents thérapeutiques. La nuit surtout, il crie et est très agité.

Du côté du thorax, les signes semblent présenter leur maximum au niveau de la base droite.

Les jours suivants, l'état fébrile persiste les phénomènes, généraux s'amendent légèrement. L'amaigrissement survient ; le 8 juillet, l'enfant ne pèse que 6,300 gr.; le 14, 6,270; le 21, 6,220; le 24, 6,140.

Les signes de la base du poumon droit se précisent; un jour on note une respiration soufflante, le lendemain un foyer de râles sous-crépitants.

Les tétées sont très irrégulières ; l'enfant refuse le sein, puis le reprend avec avidité, le repoussant bientôt pour vomir.

La diarrhée alterne avec la constipation. La bouche est sèche, la langue blanche au centre, rouge sur les bords ; la toux est fréquente, quinteuse, incessante, aboutissant parfois à l'expulsion de crachats puriformes, verdâtres, mélangés à du lait.

Le 2 août, le poids est de 6170 gr. ; le 6, il tombe à 6,050. Le 13, les signes localisés à la base du poumon droit prennent le timbre cavitaire, avec bruit de gargouillement. Le poumon gauche présente des râles sous-crépitants dans toute sa hauteur.

Le dépérissement continue; le 13 août, le poids est de 5,980 gr. ; le 20, 5,950 ; le 25, 5,850.

Les vomissements, la diarrhée, la toux, les cris épuisent le petit malade, qui se cyanose et se cachectise de plus en plus.

On lui fait, à partir du 6 septembre, des injections quotidiennes, sous-cutanées de sérums artificiels et on l'alimente par le rectum.

Le poids tombe à 5,600 gr. ; puis, le 17, à 5,490 ; le 24, à 5,280 ; le 27, à 5,170.

A partir du 26 septembre, on note de l'œdème des jambes, ayant débuté par le côté gauche.

L'enfant asphyxie ; l'auscultation permet d'affirmer une excavation pulmonaire à la base du poumon droit.

Il meurt dans le marasme le 29 septembre.

Autopsie (1). — Le *poumon gauche* est parsemé de petits noyaux tuberculeux, opaques.

Le *poumon droit* présente la même lésion au niveau du lobe supérieur, avec intégrité relative de la languette antérieure de ce lobe.

La palpation permet de percevoir à la partie inférieure du lobe inférieur une masse qui, à la coupe, se trouve être une caverne pulmonaire, de la dimension d'une noix, à paroi déchiquetée et anfractueuse, à cavité remplie de détritus caséeux. L'excavation siège exactement à la partie inférieure et interne du lobe, tout près du médiastin.

Le reste du lobe est parsemé de tractus scléreux percés de bronches dilatées, et de tubercules isolés ou agminés, récents ou ramollis.

Le *foie* montre à sa surface quelques rares tubercules.

L'un des *reins* offre également à son extrémité inférieure quelques granulations miliaires.

L'*intestin grêle* est creusé, de distance en distance, d'ulcérations tuberculeuses ; mais celles-ci sont en petit nombre.

Les ganglions lymphatiques du mésentère et du médiastin sont hypertrophiés ; quelques-uns ont subi la dégénérescence caséeuse.

La *veine cave inférieure* est thrombosée dans sa moitié inférieure. L'oblitération commence immédiatement au-dessous du niveau des veines rénales, et se poursuit jusqu'à la bifurcation en iliaques. La veine, dilatée entre ces deux points, forme une tumeur cylindroïde, un véritable boudin, de consistance assez ferme, de 5 centimètres et demi de longueur, de 2 centimètres et demi de largeur. En pratiquant une coupe longitudinale, on voit les différentes couches de fibrine stratifiée qui constituent le thrombus, lequel adhère à la paroi veineuse et se prolonge dans les iliaques primitives et les iliaques internes, respectant les iliaques externes.

On ne trouve pas de ganglion hypertrophié dans le voisinage immédiat de la portion veineuse thrombosée.

---

(1) Les pièces ont été présentées à la *Société anatomique*, séance du 16 décembre 1898.

Examen histo-bactériologique. — Les préparations microscopiques que nous avons pratiquées de différentes portions du poumon et de plusieurs points de la veine thrombosée, montrent les détails suivants :

Le poumon est parsemé de follicules tuberculeux, sans cellules géantes, mais caséifiés à leur centre, fourmillant de bacilles de Koch ; d'autre part, on voit des bacilles disséminés dans le parenchyme, en dehors des tubercules.

La paroi de la caverne est, en outre, criblée d'éléments microbiens mis en évidence par la coloration à la thionine et par la méthode de Gram : ce sont des streptocoques très nets, disposés sous la forme de chaînettes longues et flexueuses, ou d'amas de chaînettes enchevêtrées. Ces streptocoques sont groupés dans les cavités alvéolaires, ou infiltrés dans les cloisons, probablement dans les espaces vasculaires.

Les fragments de poumon prélevés au delà de la région de la caverne ne présentent, au microscope, que le bacille tuberculeux ; on n'y voit pas de streptocoques.

Les différentes coupes portant d'une part sur le tronc de la veine cave, embrassant le caillot fibrineux et la paroi vasculaire à laquelle il adhère, et d'autre part sur une branche collatérale thrombosée, ne montrent aucun microbe, ni bacille de Koch, ni streptocoque ; on n'y trouve d'ailleurs pas davantage de follicules tuberculeux ni de cellules géantes.

Voilà donc un processus tuberculeux localisé, d'un côté, au niveau de la base du poumon droit, où il aboutit à la formation d'une moyenne caverne, et, de l'autre, à la muqueuse intestinale, où il arrive à l'ulcération spécifique. Des lésions bacillaires diffuses se rencontrent, d'autre part, dans tout le reste des poumons, dans le foie, dans le rein.

Nous ne croyons pas qu'on ait jamais observé une lésion tuberculeuse pulmonaire ulcéreuse aussi précoce que dans le cas actuel, où l'enfant n'avait pas neuf mois. « Au-dessous de deux ans, et même avant 4 ans, les cavernes sont d'une excessive rareté (1). »

La localisation intestinale est moins faite pour nous surprendre, bien qu'également « l'entérite tuberculeuse soit une rareté

(1) E.-C. AVIRAGNET. *De la tuberculose chez les enfants.* Thèse de Paris, 1892, p. 59.

dans la première enfance (1) ». La constatation préalable de la caverne fait paraître très naturelle la coexistence des ulcérations de l'intestin; il est aisé de concevoir que l'abondante sécrétion bacillifère de l'excavation pulmonaire a eu pour conséquence l'apport et la greffe du bacille sur différents points de la muqueuse intestinale.

Quant à la thrombose de la veine cave inférieure, il est probable qu'il s'agit d'une infection secondaire de la paroi veineuse, infection par le streptocoque, comme c'est la règle chez l'adulte dans la tuberculose cavitaire à complications phlébitiques, et comme le laisse à penser la constatation de chaînettes streptococciques dans la paroi de la caverne. Si les préparations de la veine ne révèlent pas d'éléments microbiens, de streptocoques entre autres, c'est peut-être qu'ils n'étaient plus colorables ou qu'ils avaient disparu au moment où fut pratiquée l'autopsie.

On a vu que l'œdème n'a fait son apparition, chez notre petit malade, que trois jours avant la mort; encore est-il resté localisé aux jambes; et pourtant l'oblitération de la veine cave, d'après les constatations nécropsiques, devait être relativement ancienne. Cette latence de l'obstruction d'un tronc veineux aussi important ne s'explique que par le rétablissement de la circulation par les nombreuses voies collatérales, les veines iliaques externes et fémorales ayant conservé leur perméabilité.

La thrombose de la veine cave inférieure, survenant au cours d'une évolution tuberculeuse, est déjà très rare chez l'adulte (2). Quelle que soit l'affection primitive, elle est tout à fait exceptionnelle chez les enfants (3); chez eux, les coagulations intraveineuses, aussi fréquentes au moins que chez l'adulte, se forment presque exclusivement dans les veines viscérales (4).

(1) E.-C. Avibagnet. *Loc. cit.*, p. 55.

(2) H. Brun. *Des coagulations intravasculaires au cours de la tuberculose, particulièrement au point de vue de leur pathogénie.* Thèse de Lyon, 1897, p. 48.

(3) J. Parrot. *L'Athrepsie.* Paris, 1877, p. 872.

(4) V. Hutinel. *Des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né.* Thèse de doctorat, 1877, p. 42.

SOCIÉTÉS SAVANTES

LXXe RÉUNION DES NATURALISTES ET MÉDECINS ALLEMANDS

Tenue à Dusseldorf du 19 au 24 septembre.

Le sérodiagnostic dans les gastro-entérites des enfants. — M. Pfaundler a fait à la clinique d'Escherich une série de recherches sur le sérodiagnostic dans les affections gastro-intestrnales des nourrissons. Sur les 700 examens qu'il a pratiqués, il a trouvé que dans aucun cas les coli-bacilles provenant d'un intestin sain ne sont agglutinés par le sérum de l'individu chez lequel les bacilles ont été pris ; par contre, l'agglutination se produit dans certains cas de colite infectieuse et dans d'autres où le coli-bacille, sans être la cause de l'affection gastro-intestinale intervient à titre d'agent effectif dans les complications (cystite, péritonite) qui se sont produites au cours de la maladie primitive. Ce dernier fait montre que dans l'interprétation du phénomène d'agglutination témoignant du rôle spécifique de la bactérie agglutinée, il faut encore compter avec la symbiose des bactéries et les infections secondaires.

Digestion de la caséine. — M. Knöpfelmacher avait trouvé, dans les recherches faites déjà il y a quelques années, que dans les fèces des nourrissons alimentés avec du lait de vache, on trouve de la pseudo-nucléide, produit du dédoublement de la caséine ou de la para-caséine. Avec la pseudo-nucléine apparaissant dans les matières fécales, l'organisme perd une partie de phosphore inclus dans les substances albuminoïdes.

Les nouvelles recherches faites par M. Knöpfelmacher sur trois enfants de 7, 8 à 12 ans ont montré que la quantité de phosphore ainsi perdue était de 4 à 5 p. 100. Mais il faut en défalquer encore la qnantité de phosphore contenue dans la nucléine de l'épithélium et des sucs intestinaux.

Le diagnostic de l'anémie des nourrissons par l'examen du sang. — M. R. Fischl fait remarquer que chez les jeunes nourrissons le tableau histologique du sang ne présente pas de particularités caracté-

ristiques de telle ou telle forme d'anémie, de sorte que l'examen microscopique du sang coloré ne donne dans ces cas aucun renseignement précis pouvant être utilisé pour le diagnostic. Par contre, l'étude des éléments cellulaires permet de conclure à l'existence d'une anémie et de préciser son intensité.

L'examen histologique du sang ne permet pas non plus de dire quel est l'organe hématopoiétique atteint. En effet, les organes hématopoiétiques qui fonctionnent pendant la vie fœtale peuvent, dans des conditions normales ou pathologiques, continuer à fonctionner pendant les premiers mois après la naissance ; d'un autre côté, chez le nourrisson les organes de l'hématopoièse ne sont pas encore arrivés à leur développement complet et se complètent mutuellement.

L'apparition dans le sang de nombreux normoblastes présentant une division partielle des noyaux, l'apparition des mégaloblastes, des polychromatophyles et des poikilocytes indiquent l'existence d'un trouble de l'hématopoièse sans en préciser la nature et permettent de formuler le pronostic d'après l'intensité des symptômes observés.

Quant à l'autopsie, elle ne permet guère de faire le diagnostic que dans la leucémie chronique ; dans tous les antres cas, elle ne donne ordinairement pas l'explication des phénomènes observés pendant la vie.

M. Siegert estime aussi qu'il est impossible de faire le diagnostic de la forme de l'anémie et d'indiquer l'organe en souffrance d'après les rapports entre les diverses formes des leucocytes qu'on trouve dans le sang. Les effets d'un traitement, c'est-à-dire l'amélioration ou l'aggravation de l'anémie, peuvent être reconnus d'après la diminution ou l'accentuation du tableau histologique du sang.

M. Meinert croit qu'une des causes fréquentes de l'anémie des nourrissons est la ligature précoce du cordon ; on prive ainsi l'organisme d'une certaine quantité de sang, lequel déficit est difficilement couvert plus tard par le nourrisson.

Dégénérescence de la moelle épinière chez l'enfant. — M Zappert, qui a examiné par la méthode de Marchi un grand nombre de moelles épinières d'enfants ayant succombé à des affections diverses, a fréquemment trouvé une dégénérescence, d'intensité variable, des racines antérieures. Les nerfs crâniens moteurs sont aussi assez souvent frappés de dégénérescence. Les mêmes lésions sont moins accentuées au niveau des racines postérieures.

L'examen des cellules ganglionnaires des cornes antérieures par la méthode de Nissl a montré dans quelques cas l'existence des lésions, mais ces lésions étaient moins fréquents qu'on ne pourrait le croire d'après les recherches de Müller et Manicatide.

Les causes les plus fréquentes de ces dégénérescence sont été la gastro-entérite et la septicémie. Dans quelques cas où on a trouvé une dégénérescence accentuée des racines antérieures, il a existé pendant la vie des contractures musculaires.

La ponction lombaire chez l'enfant. — M. PFAUNDLER a fait à la clinique d'Escherich près de 200 ponctions lombaires. Dans la méningite tuberculeuse le liquide cérébro-spinal retiré pendant la vie contenait des bacilles tuberculeux dans 90 p. 100 de cas ; après la mort, les bacilles tuberculeux furent trouvés dans le liquide cérébro-spinal dans tous les cas qui ont été examinés.

Dans la méningite cérébro-spinale épidémique, les micro-organismes trouvés ont été le diplocoque de Weichselbaum et le méningocoque de Heubner. Dans la cachexie des nourrissons hospitalisés, le liquide cérébro-spinal renfermait souvent des microorganismes.

Au point de vue thérapeutique, la ponction lombaire agit efficacement à titre d'intervention palliative dans tous les cas où la pression intra-cérébrale accrue menace directement la vie. Comme médication symptomatique, elle donne des succès dans la céphalalgie, l'hyperesthésie, le délire, le coma, les convulsions, etc. Comme traitement causal, elle réussit quelques fois dans l'hydrocéphalie.

La ponction lombaire, en tant qu'opération, ne comporte aucun danger.

M. SIEGERT fait remarquer que dans la méningite cérébro-spinale épidémique, la ponction lombaire est très utile, à la condition d'être faite de bonne heure. Dans la méningite tuberculeuse, il n'a pas toujours trouvé de bacilles dans le liquide cérébro-spinal.

M. RITTER n'a trouvé des bacilles tuberculeux dans le liquide cérébro-spinal que dans 2 cas sur 6 de méningite tuberculeuse ponctionnés.

M. FISCHL trouve qu'on abuse de la ponction lombaire comme moyen diagnostique.

Le myxœdème chez les nourrissons. — M. LANGE a observé 2 cas de myxœdème chez des nourrissons. Dans l'un, le myxœdème paraissait être d'origine congénitale ; dans le second cas, cette affection s'est développée dans le courant de la première année de la vie. Le traite-

ment thyroïdien a donné des résultats satisfaisants, mais il a dû à plusieurs reprises être interrompu à cause de l'état d'agitation qu'il provoquait chez les enfants.

Les avantages et les inconvénients du lait stérilisé. — M. Carstens, après avoir établi que le meilleur aliment pour le nourrisson est le lait de sa mère, estime qu'à son défaut le lait de vache proprement trait et bouilli à la maison pendant 10 minutes, est préférable au lait stérilisé industriellement et livré par le commerce. L'alimentation exclusive par le lait stérilisé au delà du 9e ou 10e mois de la vie n'est pas nuisible, mais ne peut non plus se recommander. Si le nourrisson atteint l'âge de 9 ou 10 mois pendant la saison chaude, il est indiqué de joindre au lait stérilisé, de la soupe, des biscuits, du riz, des légumes frais, etc. S'il atteint cet âge pendant l'hiver, il est préférable de remplacer le lait stérilisé par le lait de vache bouilli.

M. Starck, en s'appuyant sur ses faits personnels et les résultats d'une enquête faite auprès de 300 médecins, arrive aux conclusions suivantes :

1° L'alimentation exclusive des nourrisons avec du lait stérilisé amène dans un grand nombre de cas des troubles de la nutrition se manifestant sous forme d'anémie, de rachitisme, de scorbut, etc.

2° Ces résultats sont dus non seulement à l'uniformité inévitable de l'alimentation, mais aussi aux modifications physiques et économiques du lait pendant la stérilisation.

3° Le lait de vache fraîchement et proprement trait et bouilli donne les mêmes résultats que le lait stérilisé et doit être considéré comme le meilleur succédané du lait de femme.

M. Heubner constate avec plaisir que tout le monde est d'accord pour préférer chez les nourrissons *sains* le lait de vache bouilli aux diverses préparations industrielles du lait.

M. Knöpfelmacher estime que si les résultats fournis par le lait de femme et le lait de vache ne sont pas les mêmes, cela tient à ce que les substances albuminoïdes des deux laits n'ont pas la même composition chimique.

M. d'Espine a eu toujours de bons résultats avec le lait bouilli ; le lait industriellement stérilisé lui a donné plusieurs fois des mécomptes.

M. Ranke fait remarquer qu'à Munich, où l'emploi du lait industriellement stérilisé est répandu, il n'a observé que 4 ou 5 cas de maladie de Barlow.

M. Escherich, qui n'a jamais observé de maladie de Barlow, emploie avec succès le lait de Gärtner.

Alimentation artificielle des nourrissons dyspeptiques. — M. Keller est parti, dans les essais qu'il a faits à la clinique de Czerny, de la conception de la gastro-entérite comme manifestation d'une intoxication acide. Ses recherches lui ont montré que chez les nourrissons dyspeptiques, on trouve dans l'urine une grande quantité d'ammoniaque témoignant de la formation et de l'élimination exagérées des produits acides formés pendant les échanges interstitiels. Comme, dans cette intoxication acide, l'organisme s'appauvrit en alcalis fixes, il faut donner une alimentation riche en alcalins et ne contenant qu'une petite quantité de substances albuminoïdes et de graisses; le déficit peut être couvert par des hydrates de carbone.

Il a donc essayé chez les dyspeptiques une soupe à l'extrait de malt qui se prépare de la façon suivante: 50 grammes de farine de froment sont battus dans 1/3 de litre de lait et le liquide filtré à travers une passoire; dans un autre vase, on dissout 100 grammes d'extrait de malt dans 2/3 de litre d'eau à 50° contenant 10 centim. cubes d'une solution de carbonate de potasse à 11 p. 100. On réunit les deux liquides et fait bouillir le tout.

Cette soupe a été employée chez 33 nourrissons au-dessous d'un an, atteints de dyspepsie grave. Cinq ont succombé, mais les 28 autres ont guéri et en quittant l'hôpital ont présenté une augmentation du poids qui a oscillé entre 2 et 43 grammes.

Jamais un pareil résultat n'a été obtenu par un autre succédané du lait.

M. Gregor a employé la soupe à l'extrait de malt chez 74 nourrissons dyspeptiques de la policlinique de Czerny. Sept d'entre eux ont succombé aux progrès de leur dyspepsie, 4 à une affection intercurrente; 44 ont définitivement guéri en ce sens que leurs développement et augmentation du poids se sont faits ultérieurement comme chez des nourrissons n'ayant jamais été malades. Chez 17, on a obtenu une amélioration considérable; 3 sont encore en traitement.

M. Heubner a eu recours à l'extrait de malt dans 19 cas de gastro-entérites graves chez des nourrissons dont quelques-uns n'étaient âgés que de 8 à 15 jours. Les résultats qu'il a obtenus sont certainement supérieurs à ceux fournis jusqu'à présent par les autres modes d'alimentation.

Influence de la menstruation sur la lactation. — M. Bendix conclut, d'après les documents qu'il a réunis, que dans 60 p. 100 des cas les femmes qui allaitent, ont leurs règles dont l'apparition, à moins que la menstruation ne s'établisse déjà 1 mois après l'accouchement, ne nécessite que dans les cas très rares le sevrage de l'enfant. Les modifications quantitatives du lait pendant la menstruation sont extrêmement rares ; quant aux modifications qualitatives, elles ne portent que sur les substances grasses et sont sans importance pour l'hygiène du nourrisson.

M. Fischl a constaté que l'influence de la menstruation sur le nourrisson ne se manifeste que dans le cas où le retour des règles amène une dépression psychique.

Rôle des bactéries dans l'étiologie des gastro-entérites. — M. Escherich fait remarquer que les fermentations anormales qui se passent dans le tube digestif ou qui altèrent le lait, n'expliquent pas la multiplicité et la diversité du tableau clinique des affections gastro-intestinales des nourrissons. Le début fébrile, la marche clinique, la propagation épidémique montrent bien que la grande majorité, et très probablement aussi les plus dangereuses parmi les affections gastro-intestinales, sont des maladies infectieuses. Parmi celles-ci, l'entérite streptococcique est la plus fréquente et la plus importante. Cette entérite est caractérisée surtout par la présence dans les matières fécales de nombreux streptocoques.

Au point de vue clinique, ces streptocoques provoquent dans les cas légers un catarrhe séreux de l'intestin grêle, accompagné d'une fièvre modérée et de convulsions. Dans certains cas, le processus inflammatoire est localisé dans le gros intestin, et alors on observe le passage des microcoques dans l'urine et dans le sang, et on voit survenir des cystites, des pneumonies et finalement la mort avec des phénomènes de septicémie.

Les streptocoques sont localisés dans la paroi intestinale, dans les organes internes et surtout dans les foyers d'hépatisation pulmonaire.

Exactement comme les streptocoques, les autres microbes pyogènes, tels que le staphylocoque, le bacille pyocyanique, etc., peuvent provoquer des catarrhes et des inflammations de l'intestin. Au point de vue de la voie de pénétration de l'infection, il faut remarquer que des microcoques analogues se trouvent dans le lait de vache et dans la cavité buccale des enfants.

L'encéphalite chez le nourrisson. — M. R. FISCHL fait remarquer que l'encéphalite interstitielle congénitale décrite par Virchow n'est pas la seule forme d'encéphalite qu'on peut rencontrer chez l'enfant. Celle-ci est une véritable inflammation, car, dans les foyers, on trouve toujours une infiltration de petites cellules. Quant aux granulations graisseuses auxquelles on a attribué une si grande importance, M. Fischl ne leur prête aucune valeur, car elles se rencontrent dans des processus très divers et proviennent des éléments variés. A côté de ces produits, M. Fischl a encore rencontré, dans les foyers d'encéphalite des éléments qui lui semblent être des fibres nerveuses ayant subi la dégénérescence variqueuse. Dans un cas où il s'agissait d'un nourrisson atteint de septicémie, il trouva, au niveau des foyers d'infiltration, des micro-organismes qui ont pénétré dans le cerveau, probablement par voie métastatique.

ANALYSES

Influence du phosphore sur le rachitisme, par J MIWA et STOELTZNER. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVII, p. 153. — Les recherches que les auteurs ont faites au laboratoire du prof. Heubner, ont consisté à donner du phosphore aux lapins et aux poules et à examiner ensuite les os de ces animaux afin de se rendre compte des modifications qui s'y produisent sous l'influence de ce médicament. En comparant ensuite les lésions qu'ils ont observées chez ces animaux, avec celles qui existent chez les rachitiques et celles qu'on a signalées chez les individus manipulant le phosphore, les auteurs montrent que sous l'influence du phosphore la formation du tissu spongieux normal est remplacée par celle d'un tissu de sclérose et que cet effet se produit dans tous les cas où pour une raison quelconque les os ont une tendance à devenir poreux. De cette façon, comme l'ostéoporose et l'ostéosclérose sont deux processus opposés, on peut considérer le phosphore comme un médicament direct de l'ostéoporose. Mais dans le rachitisme les lésions anatomiques sont tout autres ; aussi le phosphore ne peut-il être considéré comme un médicament spécifique ou direct de cette affection.

Un cas d'ostéomalacie chez l'enfant, par E. SIEGERT. *Munchen. med. Wochenschr.*, 1898, n° 44, p. 1401. — Le cas observé par l'auteur se

rapporte à un garçon atteint, depuis de longues années, de péritonite chronique avec ascite, et chez lequel l'ostéomalacie s'était déclarée à l'âge de quinze ans pour se terminer par la mort aubo ut de trois ans. Le diagnostic d'ostéomalacie fut confirmé à l'autopsie et par l'examen histologique pratiqué par Recklinghausen.

A côté de ce cas, il n'existe, dans la littérature, que trois autres cas d'ostéomalacie infantile publiés par Collez, par Meslay et par Meslay et Péron.

Dans ces 4 cas, la maladie a frappé 3 filles et 1 garçon, fait qui concorde avec la plus grande fréquence de l'ostéomalacie dans le sexe féminin.

Trois de ces malades avaient eu du rachitisme, qui avait, du reste, complètement guéri. Tous présentaient un habitus infantile aussi bien les garçons que les filles, dont deux ont succombé à l'âge de seize et dix-neuf ans, sans avoir jamais été réglées.

L'ostéomalacie a débuté, chez ces enfants, deux fois à l'âge de dix ans, une fois à l'âge de treize ans et une fois à l'âge de quinze ans; elle s'est terminée par la mort trois fois au bout de trois ans, une fois au bout de six ans.

Dans tous ces cas, le début de l'affection fut marqué par des douleurs dans les membres inférieurs qui s'incurvaient, se fracturaient spontanément ; cette incurvation, jointe à la cypho-scoliose, aboutissait à une diminution de la longueur du corps. La mollesse anormale des os frappés par le processus n'avait manqué dans aucun cas. Chez quelques sujets où le fait se trouve noté, le bassin présentait l'aspect caractéristique du bassin ostéomalacique; les lésions étaient toujours moins accentuées au niveau des membres supérieurs et du thorax, moins encore au niveau de la tête.

Les manifestations parasyphilitiques dans la syphilis héréditaire des enfants, par KATZENSTEIN. *Munchen. med. Wochensch.*, 1898, n° 35, p. 1116. — Sous le titre de manifestations parasyphilitiques, l'auteur désigne les symptômes morbides non spécifiques, qu'on observe chez les enfants des parents syphilitiques.

Parmi ces symptômes, le plus fréquent et le plus commun est l'anémie. Dans certains cas, les enfants sont simplement pâles, d'une pâleur tirant sur le jaune, dans d'autres où l'anémie est plus accusée, la pâleur est telle que la coloration des muqueuses ne diffère presque pas de celle de la peau voisine. Avec Loos, qui a étudié cette anémie chez

les enfants manifestement syphilitiques, l'auteur admet, que, dans ces cas, les modifications du sang consistent dans une diminution du nombre d'hématies, une apparition des macrocytes, des microcytes et des hématies à noyaux, une leucocytose abondante avec présence des myéloplaxes dans le sang.

Cette anémie s'accompagne presque toujours d'une tuméfaction du foie et de la rate, qui ne présentent rien de caractéristique au point de vue anatomique et disparaissent, comme l'anémie, sous l'influence du traitement spécifique. Dans quelques cas, l'auteur a vu la tuméfaction du foie se compliquer d'ascite.

Dans les cas où la tuméfaction du foie est difficile à apprécier, on trouve chez ces enfants un gros ventre, avec un lacis veineux très développé au niveau de la paroi abdominale.

Le catarrhe chronique de l'intestin n'est pas rare chez ces syphilitiques héréditaires. Les symptômes cliniques ne présentent rien de particulier ni de caractéristique, si ce n'est qu'ils résistent aux traitements habituels et cèdent rapidement au traitement spécifique. Il en est de même du catarrhe bronchique, qu'on observe fréquemment chez les syphilitiques. Cette bronchite, comme l'entérite, ne relèvent pas des lésions spéciales ou spécifiques de l'intestin ou des bronches : elles sont simplement le résultat de la sensibilité particulière de ces muqueuses, due à la cachexie générale produite par la syphilis latente.

Un symptômes presque constant est le coryza. Ce n'est pas le coryza syphilitique classique, mais un coryza sec ; les enfants respirent par le nez, sont enchifrenés.

Le spasme de la glotte, d'après les faits publiés par Heubner, et les convulsions d'après les cas observés peuvent aussi, dans certains cas, être des manifestations parasyphilitiques.

Le diagnostic de parasyphilis s'appuie sur l'ensemble ou l'association des symptômes énumérés plus haut, et, sans parler des antécédents des parents, sur la polymortalité des enfants. Le pronostic n'est pas mauvais à la condition d'instituer de bonne heure le traitement spécifique.

La mort subite au cours de la maladie d'Addison chez l'enfant, par G. Variot. *Journ. de clin. et de thérap. enfant.*, 1898, n° 2, p. 23. — L'auteur communique dans ce travail deux cas de maladie d'Addison chez une fille de 14 ans et une autre de 14 ans et demi, qui se sont terminés brusquement par la mort, amenée très probablement par une syncope.

Dans le second cas l'autopsie a pu être faite. On trouva des adhérences étendues et épaisses de la plèvre costale et pariétale; dans les deux poumons il existait des tubercules miliaires disséminés. Le cœur était flasque ; pas de lésions valvulaires. Le foie était adhérent au diaphragme et aux organes adjacents par des fausses membranes assez résistantes. Les reins étaient normaux en apparence. Les deux capsules surrénales étaient très augmentées de volume ; leur consistance était ferme. A la coupe, la plus grande partie du parenchyme était remplacée par des tubercules caséifiés, confluents, jaunâtres.

L'auteur estime que la mort subite est relativement fréquente au cours de la maladie d'Addison chez l'enfant, car sur quatre cas de maladie bronzée qu'il a observés, deux se sont terminés de cette façon.

Diabète sucré des adolescents lié à l'aplasie pancréatique, par Lancereaux. *Journal de méd. int.*, mai 1898 et *Rev. gén. de pathol. int.*, 1898. — Le syndrome du diabète pancréatique se rencontre quelquefois chez des adolescents vers quinze à dix-huit ans : il prend dans ces conditions des allures spéciales et constitue un véritable type caractérisé par l'intensité des symptômes : glycosurie, polyurie, par une marche rapide, et à l'autopsie, par un pancréas très petit et sans altération appréciable.

S'appuyant sur trois faits très démonstratifs, l'auteur individualise cette variété de diabète pancréatique. Le pancréas seul est altéré et se fait remarquer par une petitesse insolite ; il est mince, peu épais et peu large ; son poids est de 25 à 35 grammes, c'est-à-dire moitié moindre de ce qu'il devrait être. Néanmoins l'aspect de la glande est normal et l'on n'y aperçoit ni sclérose, ni dégénérescence graisseuse. Les vaisseaux pancréatiques sont normaux; le canal excréteur, petit, est néanmoins perméable. Le microscope ne révèle aucune lésion appréciable, le tissu conjonctif est normal et sans trace d'hyperplasie. Il s'agit là d'un arrêt de développement de la glande qui devient ainsi insuffisante à l'accomplissement de sa tâche; insuffisance qui se traduit par le syndrome diabète.

Pathogénie de la furonculose chez le nourrisson, par J. Friedjung. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XXIV, p. 375. — L'auteur a examiné bactériologiquement 9 cas de furonculose chez des nourrissons, appartenant aux trois variétés : 1° abcès sous-épidermiques ; 2° furoncles proprement dits ; 3° abcès du tissu sous-cutané évoluant presque sans réaction inflammatoire. Dans ces 9 cas où il a fait quatorze ensemenements de pus, l'auteur a trouvé 10 fois le staphylococque pyogène doré,

3 fois le même staphylocoque associé à un petit nombre de staphylocoques blancs, 1 fois le staphylocoque blanc seul ; tous ces staphylocoques étaient blancs.

On peut donc admettre que la furonculose du nourrisson est une staphylococcie de la peau. Quant aux variétés cliniques, l'auteur a constaté que chaque fois que la furonculose était sous-épidermique, le nourrisson avait eu auparavant une lésion superficielle de la peau (varicelle, miliaire, eczéma, syphilides); par contre, cette affection antérieure de la peau a fait défaut dans tous les cas où il s'agissait soit de furonculose proprement dite ou d'abcès sous-cutanés évoluant sans réaction.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

La teinture d'iode dans le traitement des gastro-entérites aiguës.

M. Bizine (*Sem. médic.*, a été à même d'apprécier la grande utilité de l'iode dans la thérapeutique des infections aiguës du tube digestif, chez l'adulte aussi bien que chez l'enfant.

Dans la diarrhée ou le choléra infantiles, M. Bizine a obtenu des résultats particulièrement favorables par l'usage de la mixture suivante :

Émulsion d'huile de ricin..............	180 grammes.
Essence de menthe poivrée.............	III gouttes.
Essence de girofle.....................	V —
Teinture d'iode........................	X —
Chloroforme...........................	II —

Mêlez. — A prendre par cuillerées à café d'heure en heure.

Le médicament doit être tenu dans de la glace, afin d'en empêcher la décomposition.

Le plus souvent les troubles morbides disparaîtraient après que l'enfant a ingéré tout le contenu du flacon ; dans le cas où l'on verrait persister encore un peu de diarrhée, il suffirait, pour l'arrêter définitivement, de faire prendre au petit malade, deux fois par jour, dans un peu d'eau un des paquets ci-dessous formulés :

Amidon iodé.........................	0,75 centigr.

Divisez en six paquets.

Contre la gastro-entérite de l'adulte, M. Bizine emploie la formule que voici :

Émulsion d'huile de ricin	180	grammes
Essence de menthe	V	—
Essence de girofle	VII	—
Teinture d'iode	XV	—
Chloroforme	V	—

Mêlez. — A prendre par cuillerées à bouche d'heure en heure.

Cette médication aurait généralement pour effet d'enrayer en vingt-quatre heures les principaux symptômes morbides. Ce résultat une fois obtenu, on administre l'amidon iodé, en prescrivant :

Amidon iodé	0,60 centigr.

Pour un cachet. Faites dix cachets semblables. — A prendre : un cachet toutes les quatre heures.

Lorsque la gastro-entérite affecte la forme du choléra nostras, M. Bizine a coutume de faire prendre en une fois le mélange de teinture d'iode et d'huile de ricin et, à cet effet, il a recours à une mixture ainsi composée :

Huile de ricin pure	20	grammes.
Essence de menthe poivrée	III	gouttes.
Teinture d'iode	X	—
Chloroforme	II	—

Si l'effet purgatif de l'huile de ricin tarde à se produire, on administre un lavement d'eau tiède. Comme boisson, on donne la limonade chlorhydrique ; pour combattre les crampes, on applique des sinapismes aux mollets, en même temps qu'on a soin de réchauffer le malade à l'aide de cruchons d'eau chaude.

Enfin, pour parachever la guérison, on prescrit de l'amidon iodé comme ci-dessus.

Traitement de la teigne tondante par les badigeonnages au nitrate d'argent.

Dans plusieurs cas de trichophytie rebelle du cuir chevelu, M. H. Lyle, Liverpool (*Sem. médic.*) s'est très bien trouvé d'un traitement qui consiste à gratter chaque placard trichophytique avec la curette de Volkmann puis à le badigeonner avec une solution de 4 grammes de nitrate d'argent dans 30 grammes d'alcool. Le badigeonnage est fait au moyen

d'un petit tampon d'ouate fixé sur une baguette de verre. Cette manœuvre est répétée régulièrement deux fois par semaine, la tête ayant été préalablement rasée et lavée au savon.

Avant de procéder à une nouvelle cautérisation, on a soin d'enlever au moyen de la curette tous les éléments épidermiques noircis par le badigeonnage précédent. En outre, on recommande au patient de s'enduire le cuir chevelu matin et soir avec de l'huile additionnée de 5 p. 100 d'oléate de mercure.

Quand l'étendue des foyers trichophytiques a sensiblement diminué, notre confrère double le titre de la solution de nitrate d'argent.

La sensation de cuisson provoquée par ces applications caustiques serait modérée et de courte durée.

Dans les cas où M. Lyle a pu continuer régulièrement ce traitement, les placards teigneux ont disparu au bout de quatre mois.

BIBLIOGRAPHIE

Ueber Magencapacität und Gastrektasie im Kindesalter (Capacité stomacale et dilatation de l'estomac chez les enfants), par Meinhard Pfaundler. Stuttgart, 1898.

Nous ne saurions trop insister sur la valeur scientifique de ces recherches qui touchent à une question primordiale de la physiologie et de la pathologie de l'enfance. Le lecteur y trouvera des recherches rigoureuses sur la capacité de l'estomac, sur l'élasticité et l'extensibilité des parois de l'estomac, sur la physiologie du pylore, etc., recherches faites sur les cadavres d'un côté et sur les nourrissons sains ou dyspeptiques de l'autre.

En possession de ces données, l'auteur consacre la seconde partie de son ouvrage à la dilatation de l'estomac et états similaires chez le nourrisson, en étudiant séparément l'étiologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie, la symptomatologie et le traitement de ces affections.

R. R.

Le Gérant: G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie. — HAVRE.

FÉVRIER 1899

De l'épaule ballante chez l'enfant, par le Dr R. Frœlich,
professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

L'épaule ballante est une affection bien caractérisée par son aspect clinique et sa pathogénie. Elle est provoquée par la paralysie de tous les muscles articulaires (ligaments actifs) de l'articulation scapulo-humérale ; il résulte de cette paralysie une atrophie de l'épaule, un allongement extrême de la capsule articulaire, une impotence absolue du membre qui passivement se balance en tous sens.

Cette affection se rencontre à peu près exclusivement au début chez l'enfant ; assez fréquente et de causes variées, elle n'a cependant été que très peu étudiée. Les ouvrages de chirurgie générale l'ignorent, et les traités d'orthopédie en font à peine mention, si j'en excepte celui de Hoffa qui lui consacre un chapitre daus son excellent *Lehrbuch der orthopedischen Chirurgie*, Stuttgart, 1898. Des notions sur cette lésion se trouvent éparses dans les périodiques allemands, *Centralblatt für Chirurgie*, 1888, et *Berliner klinische Wochenschrift*, où nous trouvons à la date de 1886, de 1887 et de 1890 de bonnes observations dues à Schüsseler, Albert, J. Wolf, Eulenburg. Citons encore deux thèses sur l'arthrodèse, Ramally (Lyon, 1890) et Daraignez (Bordeaux, 1891) qui également font mention de l'épaule ballante.

Nous avons eu, tout récemment, l'occasion d'observer deux cas d'épaule ballante à la clinique de chirurgie orthopédique de l'hôpital civil de Nancy. Nous allons rapporter ces deux observations et nous les ferons suivre d'une étude plus complète de l'épaule ballante.

Observation I. — R. S..., de Ligny-en-Barrois, petit garçon de 6 ans, est présenté à l'hôpital civil de Nancy en septembre 1897 ; cet enfant est atteint d'une paralysie du bras droit. Il y a trois ans, dans le cours d'une maladie fébrile de quelques jours de durée, les parents s'aperçurent que l'enfant ne remuait plus le bras.

Le bras ne tarda pas à maigrir, et malgré tous les traitements, aucune

amélioration ne se produisit. L'état général est excellent, et la lésion du membre est restée stationnaire depuis trois ans.

Examen. — Petit garçon bien constitué. Sur l'enfant déshabillé on voit que le bras droit pend inerte le long du corps dans la position normale de repos. Le bras et l'épaule sont atrophiés, l'avant-bras et la main à peu près normaux. L'acromion est très saillant, un creux profond lui fait suite, puis on aperçoit la légère saillie de la tête humérale à 3 centim au-dessous de l'acromion. Au palper on remarque que sur l'épaule et au bras il ne reste plus que la peau, le tissu cellulaire et l'os. Les muscles ont disparu, aucune réaction électrique dans le deltoïde, les sus et sous-épineux, le biceps, le triceps. Les muscles de l'avant-bras réagissent, mais faiblement.

On peut facilement enfoncer le doigt entre l'acromion et la tête humérale.

A la mensuration, une différence de 3 centim et demi entre la circonférence du bras atrophié et celle du bras sain.

Le bras malade est plus long, à cause de la laxité articulaire, que le bras sain, mais en replaçant la tête humérale dans sa cavité on voit qu'en réalité, c'est le bras sain qui dépasse l'autre en longueur de 1 centim. La sensibilité est conservée intacte.

En commandant à l'enfant de remuer le bras, il fait des efforts qui mobilisent l'omoplate, et impriment un léger balancement passif au bras.

Les mouvements des doigts sont conservés, ainsi que les mouvements de pronation, de supination, de flexion et d'extension du poignet, mais bien plus faibles que du côté sain.

En somme, impotence fonctionnelle absolue du bras droit, à la suite de la paralysie des ligaments actifs de l'épaule, avec relâchement excessif de la capsule articulaire et épaule ballante. Lésion qui semble consécutive à une paralysie spinale infantile datant d'il y a trois ans.

L'atrophie complète des muscles ne laissait plus guère d'espoir de réveiller leur contractilité par l'électricité ou le massage.

Comment remédier dans ce cas à l'impotence du membre? En relevant la tête humérale et en la fixant contre l'acromion afin de pouvoir rendre solidaire omoplate et humérus, et faire bénéficier ce dernier des mouvements imprimés à l'omoplate par le trapèze, le grand dorsal, le rhomboïde. De plus, en fléchissant l'avant-bras sur le bras, nous pouvions rendre utiles les mouvements persistants des doigts et du poignet pour écrire, manger, etc.

Pour réaliser cetté position, nous pouvions soit pratiquer l'arthrodèse de l'épaule et du coude, soit faire porter un appareil orthopédique qui fixerait l'humérus, et fléchirait l'avant-bras. Nous avons eu recours à ce dernier procédé pour des raisons que nous établirons plus loin. Disons de suite que grâce au port de notre appareil, l'enfant put se servir utilement de sa main dans les limites que nous avons indiquées.

Observation II. — V. B..., de Schirmeck, petit garçon de 4 ans, est amené à la clinique en mai 1898. Il y a un an, à la suite d'une chute qui aurait amené un léger gonflement de l'épaule qui heurta le sol, le bras droit fut paralysé. Un médecin électrisa le bras pendant quelques semaines, mais sans résultat, et les parents allèrent consulter à Strasbourg le Dr S. Boeckel. Celui-ci conseilla de continuer pendant quelques mois l'électrisation et le massage, puis une opération, si aucun résultat n'était obtenu. La paralysie ne se modifia pas, le traitement d'ailleurs était appliqué par une religieuse, et on se rendit à Nancy.

A l'examen je constate que le bras pend inerte le long du corps, en légère pronation. L'épaule est très atrophiée et l'acromion saillant, forte dépression (2 centim. et demi) entre lui et la tête humérale.

L'avant-bras et la main ont leurs dimensions normales très peu diminuées par comparaison avec le côté sain.

Au palper on sent l'absence de toute musculature au bras et à l'épaule ; le développement de la graisse masque en partie l'atrophie du bras. Sur la tête humérale on perçoit une saillie osseuse, trace possible d'un *décollement épiphysaire*.

Tout mouvement de l'épaule et de l'avant-bras sur le bras est impossible. Les doigts se meuvent, le poignet également se fléchit légèrement. L'omoplate soulevée par les muscles du dos imprime un balancement léger au membre.

Le bras peut être mis en abduction et adduction exagérées, et même être porté en arrière à cause de la laxité articulaire.

Il s'agissait donc ici, d'une paralysie des muscles articulaires avec épaule ballante due à un traumatisme, probablement décollement épiphysaire.

J'adressai ce petit malade à la clinique électrothérapique du Dr Guilloz. Après deux mois de traitement aucun retour de la contractilité musculaire ne s'était produit. Les muscles détruits étaient le deltoïde, le sus et sous-épineux, le biceps, le brachial antérieur.

Je fis construire au petit malade un appareil orthopédique qui fixait le bras contre l'omoplate, et permettait une flexion variable de l'avant-

bras sur le bras. Grâce à cet appareil, le même que dans l'observation précédente, les mouvements du poignet et des doigts peuvent produire un effet utile, à table soit pour écrire soit pour travailler, effet utile que l'éducation de la main ne peut qu'augmenter.

Nous allons essayer de donner une description de l'épaule ballante en nous basant sur les deux observations que l'on vient de lire et sur les rares travaux qui existent sur cette question et que nous avons énumérés au début de cette étude.

L'épaule ballante ou épaule flottante, est une lésion qui est provoquée, comme nous l'avons dit, par la paralysie des muscles articulaires, des ligaments actifs de cette jointure.

Ces muscles étant paralysés, le bras obéit à la pesanteur et la tête humérale tend à s'éloigner de l'acromion. La capsule tiraillée sans cesse, s'allonge de plus en plus, et l'écartement des surfaces articulaires s'accentue. Le membre supérieur pend comme une masse inerte et flotte en tous sens.

Les causes de cette affection sont variées. Une des plus fréquentes semble être la paralysie infantile spinale, que cette dernière après s'être étendue à un ou plusieurs membres se cantonne finalement dans l'épaule, ou bien que primitivement elle n'intéresse que cette dernière. Heine cependant, sur 158 observations de paralysie spinale infantile, n'aurait rencontré cette dernière éventualité que deux fois. Dans une de nos observations elle ne fait aucun doute.

Une autre lésion nerveuse peut amener la même affection : Eulenburg (1) relate l'intéressante observation d'une jeune fille de 22 ans qui sans cause appréciable fut prise dans l'espace de un an d'une paralysie des deux épaules qui amena des épaules ballantes, du type le plus prononcé, en 4 mois. Puis la lésion ne progressa plus ; l'auteur l'attribue à une *paralysie spinale amyotrophique subaiguë*, localisée entre la 5e et la 7e paire des nerfs cervicaux. Il profite de ce cas pour dire que ces myélites peuvent se localiser et même guérir.

---

(1) *Berl. klin. Woch.*, 1890, n° 3. Subacute amyotrophische Spinallähmung mit paralytischen Schulter gelenkerschlaffung.

Les paralysies obstétricales ont également été invoquées : soit que des tractions aient été exercées sur la tête, d'où lésion possible du plexus brachial, ou bien sur les membres supérieurs de l'enfant, d'où lésion articulaire ou nerveuse.

Hoffa (*loc. cit.*) considère comme fréquente l'épaule ballante à la suite d'un décollement épiphysaire traumatique. Dans notre observation II un traumatisme est en effet signalé par les parents, et sur la tête humérale semble exister un cal osseux.

Un cas de Friedberg, cité par J. Wolf, rentre également dans cette catégorie, l'enfant était tombé sur la paume de la main, le bras étant étendu.

Un choc direct soit sur l'articulation, soit sur le plexus brachial, peut avoir comme conséquence l'épaule ballante, tel le cas d'un enfant de 3 ans, rapporté par J. Wolf (1), qui fut atteint par une roue de moulin à vent et projeté au loin. Une arthrodèse amena une sensible amélioration de la fonction du membre.

Paralysie infantile spinale et traumatisme (obstétrical, direct ou décollement épiphysaire) sont donc les deux facteurs étiologiques habituels de l'épaule ballante.

Les muscles intéressés dans nos deux observations, de même que dans les cas de Schüsseler, d'Albert, de J. Wolf et d'Eulenburg, étaient le deltoïde, le sus-épineux et le sous-épineux, le biceps et les brachiaux ; leur excitabilité électrique est soit abolie complètement, soit considérablement diminuée.

Ces muscles sont innervés par le nerf axillaire ou circonflexe, le musculo-cutané et le sus-scapulaire, les deux premiers, nerfs terminaux, le troisième, branche collatérale du plexus brachial.

Si l'on examine la disposition la plus habituelle du plexus brachial, on voit (fig. 543, in Sappey. *Neurologie*, Paris, 1871), que les nerfs sus-scapulaire, axillaire et musculo-cutané viennent sensiblement du tronc de la 5e paire cervicale. Ceci nous permet de remonter exactement au segment de moelle frappé dans les cas de myélite et probablement aussi de névrite qui engendre l'épaule ballante.

---

(1) J. Wolf. *Berl. klin. Woch.*, n° 52, 1886. Schultergelenksarthrodese wegen eines durch traumatische Myopathie entstandenen Schlottergelenkes.

En effet, le plexus brachial peut être atteint directement par un traumatisme en arrière de la clavicule, malgré la protection que lui donne cet os, et le tronc commun aux 3 nerfs peut être lésé ; il en est de même à la suite d'une forte traction sur le membre qui peut amener une déchirure partielle ou totale de la 5e paire.

Il n'en est plus de même dans le creux de l'aisselle (décollement épiphysaire), le nerf circonflexe seul est facilement accessible au trauma. Or, si à la suite d'une lésion portant isolément sur un des 3 nerfs, tous les 3 sont paralysés, il faut en rapporter la cause à une névrite ascendante ; les 3 nerfs ayant à leur origine un tronc commun, on peut admettre que l'inflammation de l'un se transmet par voisinage à l'autre, soit dans leur trajet commun, soit même dans leur point d'origine commun, au même segment de moelle.

Quelle que soit la cause de l'épaule flottante, sa symptomatologie est toujours la même et bien caractéristique. Il suffit d'avoir vu un sujet atteint de la lésion, pour la reconnaître toujours, et les photographies des cas de Friedberg, celles du cas de Friedberg, celles du cas de Wolf, et celles que nous avons prises sur nos malades, sont identiques dans leur aspect, et superposables. Il s'agit presque toujours d'enfants. Le bras du côté droit avec une grande fréquence, 4 sur 5, pend inerte le long du corps, la main en légère pronation. Ce qui frappe tout d'abord, c'est la différence entre le volume de l'épaule saine et celui de l'épaule malade. Celle-ci est atrophiée, l'acromion est fortement saillant et surplombe comme un toit l'axe du bras. Au-dessous de l'acromion se trouve une dépression très profonde, puis un peu plus bas la saillie de la tête humérale. Le bras est amaigri, l'avant-bras et la main presque normaux.

Au palper on sent que les muscles ont disparu ; dans les cas accentués on ne trouve plus que la peau, le tissu cellulaire et l'os. Il est facile d'introduire un doigt entre l'acromion et la tête humérale distante de 2, 3 et 4 centim. En palpant cette tête on perçoit quelquefois une saillie anormale, trace d'un décollement épiphysaire initial.

En imprimant une secousse soit au bras, soit au thorax, on

voit le bras obéir passivement et exécuter un balancement de pendule. Tout mouvement actif du bras est impossible, il en est de même de la flexion de l'avant-bras sur le bras, au moins dans nos deux observations, tandis que les malades de Schüsseler et de J. Wolf pouvaient exécuter cette flexion dans des limites d'ailleurs très restreintes, à condition que l'on amorçât ce mouvement en fléchissant l'avant-bras de 45°.

L'épaule peut être quelque peu soulevée par l'action des muscles scapulo-vertébraux, mais ces mouvements ne sont pas transmis au bras à cause de la distance qui sépare l'acromion de la tête humérale. Les doigts se meuvent, le poignet aussi; mais sans force ni habileté, et sans utilité au bout du bras inerte.

On peut imprimer passivement des mouvements anormaux et exagérés dans tous les sens, grâce à la laxité extrême de la capsule articulaire.

Le bras paraît allongé pour ce même motif, mais en réalité une mensuration exacte, la tête humérale étant remise en place, montre une petite différence en faveur du membre sain.

L'excitabilité électrique des muscles atteints est nulle ou très restreinte.

La sensibilité est normale.

L'anatomie pathologique de la lésion est comprise dans sa pathogénie: atrophie totale et absolue ou partielle seulement des muscles deltoïde, biceps, brachiaux, sus et sous-épineux, névrite des nerfs qui les innervent, ou myélite du segment de moelle qui leur correspond, au niveau de la 5e paire cervicale.

Comme conséquence de l'atrophie des muscles périarticulaires, relâchement et allongement progressif de la capsule. Eulenburg se demande si cet allongement extraordinaire ne serait pas seulement d'ordre mécanique, mais encore de cause trophique, comme certaines dystrophies articulaires nerveuses.

Enfin tout le segment de membre est retardé légèrement dans sa croissance.

Le diagnostic de l'affection est facile, et nous avons dit qu'il sautait aux yeux pour peu qu'une seule fois on ait vu un cas

d'épaule ballante. Le pronostic est grave, la guérison spontanée est impossible; la marche de l'affection est au contraire progressive, l'atrophie devient de plus en plus grande, la distance entre l'acromion et la tête humérale ne fait qu'augmenter, et les muscles de l'avant-bras finissent par s'atrophier à leur tour, la main pendante n'étant capable d'exécuter aucun mouvement qui pût entretenir leur action. Un pronostic aussi sérieux fait désirer un traitement qui puisse enrayer l'affection ou au moins améliorer la position du malade pour ce qui concerne l'impotence fonctionnelle de son bras.

Ce traitement existe-t-il ?

Au début de la lésion, tant que les muscles paralysés ne sont pas absolument morts, une thérapeutique appropriée peut les empêcher de s'atrophier et favoriser leur retour fonctionnel. Le massage, l'hydrothérapie locale, et surtout l'électrisation par les courants continus et les courants induits, forment un ensemble de moyens auxquels un grand nombre de succès peuvent être attribués.

Tous les auteurs, Schüssler, Eulenburg, J. Wolf, Hoffa, insistent non seulement sur la nécessité d'employer ces procédés au début de la lésion, mais encore sur l'utilité de les continuer sans se décourager pendant des mois et des années (3 ans, Schüssler), des retours fonctionnels ayant encore été constatés au bout de ces longues périodes d'attente.

Mais il est une autre condition sur laquelle il y a lieu d'insister. Dès le début de la lésion, et pendant que sont mis en œuvre les agents thérapeutiques dont nous venons de parler, il faut placer les muscles paralysés dans les meilleures conditions possibles pour en bénéficier ; et pour cela maintenir rapprochés à peu près normalement leurs points d'insertion.

Nous savons, en effet, que dès que les muscles périarticulaires sont paralysés, le bras par son poids tend les muscles et la capsule, de plus en plus, et détruit par la continuité de ce traumatisme (distension) les bons effets de l'électrisation et du massage.

Or, comment empêcher cette action de la pesanteur, et main-

tenir le bras et l'épaule dans des rapports sensiblement normaux.

Au moyen d'un *appareil prothétique* ou bien au moyen d'une opération sanglante, l'*arthrorrhaphie* et l'*arthrodèse*. Mais ce sont également ces deux procédés que nous devrons employer lorsque les muscles périarticulaires seront complètement détruits sans espoir de retour fonctionnel. Voyons d'abord comment se pose dans ces cas extrêmes la question ; nous discuterons ensuite de la valeur du traitement orthopédique et de celle du traitement sanglant.

Dans les cas extrêmes comme ceux que nous avons eu à traiter, l'acromion et l'omoplate peuvent être soulevés et abaissés par les muscles trapèze, rhomboïde, grand dentelé, grand dorsal, pectoral ; mais ces mouvements ne peuvent être communiqués au bras à cause de l'éloignement de l'acromion et de la tête humérale.

D'autre part, les doigts et le poignet peuvent se mouvoir, mais à l'extrémité du bras ballant et allongé ces mouvements n'ont aucune utilité.

Pour remédier à cette situation et pour tirer des mouvements persistants le meilleur rendement, il faut :

1° Rapprocher la tête humérale de l'acromion et la fixer contre cet os, ce qui permettra aux mouvements d'élévation et d'abaissement de l'épaule de se transmettre au bras.

2° Maintenir fléchi, mais à des degrés variables, l'avant-bras sur le bras de façon à permettre à la main et aux doigts d'être utiles, pour manger, écrire, travailler sur une table.

Pour obtenir le rapprochement de l'omoplate et de l'humérus, deux moyens s'offrent à nous, ce sont les deux procédés que nous avons déjà signalés plus haut, le port d'un *appareil prothétique* ou bien une opération sanglante, l'*arthrodèse*.

Voyons les avantages de l'un et de l'autre de ces deux traitements.

L'arthrodèse de l'épaule est une opération dont les suites immédiates et éloignées sont loin d'être complètement favorables.

Sur les 5 cas que nous avons pu réunir, aucun auteur n'accuse formellement avoir obtenu une ankylose osseuse. Bien au contraire, J. Wolf et Albert, font remarquer qu'entre l'acromion et la tête humérale un intervalle ne tarde pas à se produire, intervalle qui augmente de plus en plus dans la suite.

Eulenburg, discutant un cas de Wolf, dit que le résultat obtenu n'est plus une arthrodèse, mais une simple *arthrorrhaphie*. C'est à lui que nous devons ce mot qu'il est utile de conserver.

Wolf, dès sa deuxième intervention sanglante, se contente de réunir la tête humérale et la cavité glénoïde par un fil d'argent, *sans faire l'ablation d'aucune parcelle de cartilage*, abandonnant complètement l'idée d'une ankylose osseuse qu'il consdère comme absolument impossible. Nous ne croyons pas que le conseil donné par Dollinger (*Centralblatt für Chirurgie*, 1891, nº 36) de modifier le manuel opératoire (et de se rapprocher le plus possible des conditions d'une fracture simple (irrégularité des extrémités avivées, gros épanchement sanguin entre elles, et pas de suture), puisse en rien modifier cette impossibilité de l'arthrodèse véritable de l'épaule.

Quoi qu'il en soit, jusqu'ici, l'arthrodèse de l'épaule n'a donné que des ankyloses fibreuses que le poids du bras relâche petit à petit et arrive même à rompre; et le bénéfice opératoire va en diminuant.

Par conséquent, le résultat que nous cherchons, qui est de rendre absolument solidaires l'humérus et l'omoplate, n'est obtenu que très incomplètement par l'opération sanglante.

Le deuxième procédé que nous avons à notre disposition pour essayer d'obtenir la fixation acromio-humérale est le port d'un appareil orthopédique.

Comment est composé cet appareil? Le bandage que nous avons fait construire se compose de deux pièces : L'une est une sorte d'épaulette en cuir moulé qui embrasse le moignon de l'épaule sur lequel elle est fixée solidement par deux ceintures qui passent sous l'aisselle opposée. Au niveau de l'acromion et dépassant un peu cette saillie osseuse, l'épaulette porte un crochet auquel est attachée la deuxième pièce du bandage. Celle-

ci est un brassard en cuir capitonné qui saisit le bras et que l'on peut élever à volonté.

Le bras dès lors est fixé contre l'omoplate et solidaire des mouvements de cette dernière.

Reste à fléchir l'avant-bras sur le bras ; au coude, l'arthrodèse serait tout à fait nuisible puisque cette flexion doit être variable à volonté.

Pour la réaliser, il suffit d'entourer l'avant-bras par son milieu d'un bracelet en cuir et de réunir ce bracelet au brassard de l'appareil précédent au moyen d'une lanière en toile percée de trous qui permettent de l'allonger et de la raccourcir à volonté en les accrochant à un bouton.

C'est cet appareil que nous avons donné à nos deux petits malades, qui en retirent les plus grands avantages.

Il existe une autre bandage qui semble également simple et qui a été inventé par Schüssler (Zur Behandlung der paralytischen Schlottergelenke der Schulter. *Berl. Klin. Wochensch.*, n° 33, 1887).

Cet appareil se compose d'un anneau en caoutchouc insufflé qui entoure l'épaule malade sur laquelle il est fixé par des lanières également en caoutchouc. Cet anneau est composé de 3 pelotes que l'on insuffle séparément. L'une, la plus grande, a la forme d'une pyramide tronquée ; elle est placée dans l'aisselle, sa base en haut, les deux autres sont placées l'une en avant, l'autre en arrière de la tête humérale.

La première pelote, la plus grosse, soulève le bras et porte la tête humérale sous l'acromion, la deuxième l'empêche de filer en avant de l'acromion, et la troisième la retient en arrière.

Cet appareil, dans le cas cité par Schüssler, a pu être porté pendant 6 ans et demi sans occasionner le moindre phénomène de compression et en restant entièrement utile.

Quelle conclusion tirer de l'étude du traitement opératoire et du traitement orthopédique de l'épaule ballante?

L'arthrodèse, c'est-à-dire l'ankylose osseuse, n'est jamais obtenue à l'épaule (voir aussi les thèses de Ramally (Lyon 1890) et Daraignez (Bordeaux 1891) citées plus haut).

On n'obtient qu'une arthrorrhaphie, c'est-à-dire un raccourcissement de la capsule. Par les appareils on arrive au même résultat, c'est-à-dire à rapprocher la tête humérale de l'acromion, sans jamais arriver à un contact parfait.

Schüssler, qui s'est fait le défenseur du traitement orthopédique, s'exprime de la façon suivante (Zur Arthrodese des Schultergelenks. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1890 n° 18).

Le bandage :

1) soulage (entlastet) les muscles paralysés, tout comme l'arthrorrhaphie ;

2) il diminue la balance du bras (la laxité articulaire) tout comme l'arthrorrhaphie;

3) il prépare le terrain pour le traitement local régénérateur des muscles (mécanothérapie et électrothérapie) ;

4) le bandage fait tout cela plus rapidement, plus agréablement, et avec moins de danger que l'arthrorrhaphie.

Sans repousser complètement l'intervention sanglante, nous croyons que tant que cette dernière n'aura pas produit de résultats plus favorables dans l'épaule ballante, il sera plus avantageux de s'en tenir le plus souvent au traitement par le bandage.

Lorsque toute excitabilité électrique aura disparu dans les muscles péri-articulaires, comme dans nos deux cas, il y aura lieu de discuter cependant les avantages de l'arthrorrhaphie sanglante et du bandage. Nous croyons que la condition sociale des petits malades devra entrer en ligne de compte comme élément de la discussion.

Dans la classe ouvrière, le port d'un bandage aura des inconvénients tels qu'il sera préférable d'opérer, malgré les risques de récidive que présente l'opération. Chez les autres enfants, le bandage sera le traitement de choix.

Ainsi, pour résumer le traitement de l'épaule ballante, nous dirons : dès que la paralysie des muscles péri-articulaires aura été constatée, il faudra, même si la contractilité électrique persiste, et s'il y a espoir de voir les muscles se rétablir, faire porter un bandage pour rendre aux muscles malades leur

position normale en rapprochant leurs points d'insertion, et en soustrayant ces organes aux tiraillements nuisibles que leur fait subir le poids du membre ballant.

L'appareil devra être porté d'une façon continue entre les moments où sera appliqué le traitement par le massage et l'électricité.

Ce dernier traitement devra être employé avec patience pendant des mois et même des années, une ou deux années ; le retour de la fonction musculaire étant quelquefois très tardif.

Si, après ce laps de temps, les muscles n'ont pas récupéré leur intégrité, il faudra se décider suivant les circonstances, soit pour le port définitif du bandage, soit pour l'arthrodèse, en assurant dans les deux cas une flexion variable de l'avant-bras sur le bras au moyen du dispositif que nous avons décrit précédemment.

Néphrite suraiguë. Anurie. Mort, par M. Vergely, professeur à la Faculté de Bordeaux.

B..., âgée de 28 mois, d'une bonne constitution, a été bien nourrie et s'est développée d'une façon normale ; elle est pourvue de dix-huit dents.

Cette petite fille, robuste, mangeant bien, dormant bien, n'avait jamais été malade. Au mois de mars 1898, elle contracte la rougeole à sa sœur. La fièvre éruptive évolue d'une manière normale. Elle est maintenue dix jours au lit environ et alimentée avec du lait pur. Vers la fin d'avril, l'enfant est très bien portante ; appelé dans la maison pour d'autres malades, je constate le parfait état de santé apparent de cette fillette.

Au mois d'août, l'enfant part pour le bord de la mer à Arcachon pour y passer deux mois. Elle joue avec sa sœur âgée de six ans et d'autres enfants dans le sable humide les pieds nus, s'asseoit sur ce sable et y séjourne plusieurs heures de la journée. Le mois d'août et la première quinzaine du mois de septembre se passent très bien, l'enfant mange avec appétit, surtout du pain au lait, dort bien, joue, se montre très gaie ; le 15 septembre, elle est tout à coup abattue, triste, elle ne joue pas, elle n'a pas d'appétit.

Quelques jours après, la mère trouvant la face gonflée, la porte chez un médecin qui diagnostique une albuminurie et trouve beaucoup d'albumine dans l'urine. Il ordonne un régime lacté absolu : trois ou quatre jours après, l'enfant buvait trois litres de lait, elle était complètement dégonflée et rendait 13 à 1,400 grammes d'urine par 24 heures (chiffres constatés à la balance) ; l'état semble s'améliorer, l'enfant reprend sa gaité, s'amuse, lorsque le 20 septembre elle vomit deux ou trois fois le lait qu'elle a pris ; les jours suivants à peine a-t-elle pris du lait, qu'elle en vomit un peu et en rend la plus grande partie par les selles qui ont une teinte jaune et contiennent du lait caillé.

Je vois la petite fille le 4 octobre, elle me reçoit fort mal, j'ai la plus grand difficulté à l'ausculter et à la palper parce qu'elle se débat et refuse de se laisser examiner.

Je parviens à m'assurer que les poumons sont indemnes, que la respiration se fait bien et qu'il n'y a pas le moindre râle : battements du cœur très rapides, 160 pulsations par minute.

Abdomen un peu ballonné, foie dépassant les côtes de deux travers de doigt.

L'enfant est d'une blancheur laiteuse, transparente, les lèvres sont un peu violacées.

On ne peut me donner de l'urine : celle-ci est rendue, me dit la mère, avec les selles qui sont, comme on me l'avait indiqué, jaunes et remplies de grumeaux de lait non digéré.

Dans la journée l'enfant joue, elle n'est pas abattue, elle a en apparence conservé son embonpoint et n'a pas d'œdème.

Du 4 au 6, même état, l'enfant vomit quatre à cinq fois par jour et va à la selle quelques minutes après avoir pris du lait. En ces deux jours, on a eu beaucoup de peine à recueillir 40 grammes d'urine.

Elles sont analysées par M. le professeur Deniges qui y constate 9 gr. 50 d'albumine par litre (sérine et globuline), une petite quantité d'acétone, des cylindres épithéliaux et des cylindres hyalins (urée 26 gr. 50, chlorures 7 gr. 90, phosphates 2 gr. 50, sulfates 1 gr. 95). Indican au-dessus de la normale, la densité de l'urine est de 1024, la réaction fortement hyperacide, impossible de calculer la quantité d'acide urique par insuffisance d'urine.

Un nouvel examen des organes ne dénote rien de nouveau du côté des poumons, du cœur ni des viscères de l'abdomen.

Vomissements, diarrhée persistent avec les mêmes caractères que les jours précédents, la soif est inextinguible : l'enfant se contente à

peine de trois litres de lait, impossible de réduire cette quantité, impossible d'obtenir de l'urine, et la percussion de la vessie est empêchée par les défenses de l'enfant qui pousse des cris, se livre à des contorsions dès qu'on essaie de l'examiner.

Je redoute, malgré l'assertion contraire de la mère, que l'enfant ne soit anurique et je porte un pronostic fatal.

Je prescris un bain chaud de 38° de cinq minntes de durée, matin et soir.

La nuit du 6 au 7 se passe sans sommeil et avec agitation, la nuit du 7 au 8 également et toujours avec quelques vomissements, de la diarrhée et une soif très vive.

A 5 heures du matin, sans convulsions, sans cris l'enfant tombe brusquement dans le coma; à cinq heures et demie, je trouve la respiration irrégulière, bulbaire. La résolution est complète, l'insensibilité est complète (chatouillement, pincement). Le pouls n'existe plus aux radiales. Peu à peu la respiration devient diaphragmatique, irrégulière, sans affecter le type de Cheyne-Stokes, puis apparaissent quelques convulsions comme des secousses électriques au bras et à la jambe droites, à la face ; les yeux se convulsent en dedans, les pupilles sont très étroites, la convulsion oculaire cesse, les pupilles se dilatent largement, la respiration se ralentit de plus en plus pour s'arrêter complètement à 6 heures et demie.

Après la mort les draps ne sont souillés ni par de l'urine, ni par les matières fécales.

Un peu avant les dernières inspirations les muscles inférieurs étaient couverts de sugillations violettes que la pâleur de la peau voisine rendait encore plus apparentes.

Plusieurs circonstances de cette observation nous semblent mériter quelques réflexions. Les débuts de cette néphrite, à quelle époque remontaient-ils ? Il nous paraît difficile de bien les préciser ; tout fait supposer qu'il n'y avait pas eu de reliquat de néphrite consécutive à la rougeole parce que de tous les exanthèmes celui-là est certainement celui où l'albuminurie est le plus rare, y compris la varicelle ; en second lieu, que l'éruption avait évolué d'une façon normale et que depuis sa disparition pas un seul symptôme chez cette enfant, attentivement soignée, n'est venu révéler l'affection rénale.

Lorsque l'albuminurie, qui survient dans la rougeole, a lieu au début, surtout chez les adultes (Parkes, Brown et Gubler), elle est légère et fugace et sans complications ; il n'en est pas de même de celle qui concorde avec le décours de la maladie, elle est le résultat d'une néphrite et donne lieu à de l'anasarque et à des complications viscérales (A. Sanné. Rougeole, *Dict. encyclop.*, p. 462, t. 84).

Néanmoins, l'examen des urines après une maladie infectieuse s'impose pendant une période assez longue pour surprendre les premières traces de la désorganisation des reins quand ceux-ci ne manifestent que tardivement la lésion qui s'est établie sournoisement. Peut-être, alors, pourrait-on établir un traitement efficace ou du moins mettre cet organe si susceptible chez les enfants à l'abri de nouvelles infections, de coup de froid.

Cette petite fille, très bien vêtue, très bien soignée, ne prenait presque uniquement que du pain et du lait, et un mois et demi après la rougeole elle n'avait pris aucun autre aliment. Il ne faudrait donc pas compter outre mesure comme précaution sur une alimentation lactée comme moyen préservatif.

On sait bien que le lait constitue un aliment dont les produits uriques sont peu offensifs pour le rein et dont la partie aqueuse qui contient la lactose est un excellent diurétique ; et qu'il est par conséquent éminemment propre à ne pas entraver la cicatrisation du tissu rénal, mais c'est tout.

Malgré cette alimentation lactée, le rein reste accessible au froid, aux refroidissements, lesquels, comme aux poumons, facilitent la pullulation des microbes existant ou l'envahisement des microbes du voisinage.

La quantité considérable d'albumine de l'urine rappelle celle qu'on trouve dans les urines des sujets atteints de tumeurs du rein. Dans l'article Albuminurie du Traité des maladies des enfants de Grancher et Comby, Jules Renaut indique comme maximum 7 à 8 grammes au plus. Il est vrai que M. Comby a vu 10 grammes par litre et plus (*Méd. mod.*, déc. 1897). La quantité d'urée et des chlorures montre bien que le rein suffisait encore à sa tâche. La diarrhée, les vomissements succédant presque immé-

tiatement à l'absorption du lait ont conduit rapidement cette enfant à l'inanition, comme en témoigne l'apparition de l'acétone.

Malgré la dénutrition causée par la diarrhée et les vomissements urémiques, l'aspect extérieur de l'enfant n'était pas changé, elle avait conservé un embonpoint apparent qui n'était que de la bouffissure sans œdème. La pression ne laissait pas d'empreinte sur cette peau transparente, laiteuse, de sorte que ceux qui l'entouraient la voyant sans fièvre, conservant encore ces formes arrondies et dodues des petits enfants bien nourris, ne pouvaient croire au danger et l'échéance était difficile à indiquer; quelques heures avant que la mort ne survienne, cinq ou six heures environ, la pauvre fillette jouait avec sa grand'mère et ne montrait pas plus d'accablement que la veille. Je n'ai pas trouvé dans la plupart des traités des maladies des enfants (Barthez, Rilliet et Sanné; Leçons de Weil; Traités des maladies des enfants de Baginsky, de Picot, de Grancher et Comby, etc.) que ce genre de mort fût une terminaison fréquente. Plus souvent les symptômes pulmonaires, pleuraux, éclamptiques précèdent la mort.

Chez la petite B..., il n'est survenu des convulsions très restreintes que lorsqu'elles ont été amenées par l'asphyxie.

La soif intense est encore un symptôme peu signalé, on se l'explique facilement en songeant que par suite de la diarrhée et des vomissements le sang ne devait recevoir qu'une faible quantité de liquide : c'était l'expression d'un besoin interne d'hydratation du sang. Aussi la fin de cette enfant a-t-elle ressemblé à celle des enfants qui succombent au choléra infantile quand l'évacuation abondante des sels, des albumine, de l'eau a ralenti la circulation capillaire.

Les observations de néphrite aiguë à marche fatale et rapide ne sont peut-être pas très fréquentes dans les conditions où nous avons observé ce fait; néanmoins Comby (*Méd. mod.*, déc. 1897) dans une leçon clinique sur les néphrites aiguës primitives bénignes qu'il aurait constatées assez souvent, signale des formes graves. Heubner, au Congrès de Moscou 1897, a vu la néphrite aiguë survenir après bien des maladies ou même spontanément (Emmer Holt). Sur les dix cas dans lesquels il a observé la

néphite aiguë primitive, dans quatre cas la mort est survenue par urémie. Au point de vue étiologique, sur 35 cas il a vu la scarlatine 25 fois, dans les autres cas, il fallait incriminer la diphtérie, la rougeole, la grippe ou des infections indéterminées.

Nous n'avons pu faire la nécropsie du petit cadavre et juger du siège particulier et l'étendue de l'altération rénale.

Malgré ces lacunes, cette observation nous a paru intéressante à rapporter; elle trouvera sa place, avec d'autres du même genre, dans un chapitre sur les formes suraiguës de la néphrite chez les enfants.

CLINIQUE CHIRURGICALE. — HOPITAL TROUSSEAU (SERVICE DE M. LE Dr BROCA).

Arthrite suppurée du genou gauche (à streptocoques) **et foyer d'ostéomyélite** (à streptocoques) **à la partie supérieure du tibia gauche chez un nourrisson**, par ALBERT MOUCHET, ancien interne des hôpitaux, ancien aide d'anatomie.

La fréquence de l'ostéomyélite chez les nourrissons n'est plus à démontrer depuis le mémoire de Braquehaye (1); les observations recueillies autrefois par ce dernier dans le service de notre maître, M. le Dr Broca, se renouvellent chaque année, toujours nombreuses. Aussi n'est-ce point pour corroborer ce fait indéniable que nous publions cette observation d'ostéomyélite chez un nourrisson; c'est pour apporter une intéressante contribution à l'étude clinique encore incomplète des relations qui existent entre les arthrites suppurées de l'enfance et l'ostéomyélite. Si ces relations sont connues et signalées depuis longtemps par MM. Lannelongue, Jalaguier, Broca, les observations qu'on a publiées à l'appui manquent souvent de précision. Nous ne croyons pas qu'on puisse adresser pareil reproche à la nôtre. Nous n'avons point assurément pris sur le fait le processus intime de l'affection ; une autopsie seule aurait pu en

(1) BRAQUEHAYE. *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, p. 199, 1895.

permettre la constatation exacte, et heureusement pour lui, notre nourrisson a été sauvé. Mais les étapes cliniques de son affection ont été si nettes, si frappantes que nous croyons devoir leur accorder une réelle valeur documentaire. Au surplus, voici, en nous abstenant de toute discussion pathogénique, l'exposé simple des faits.

L'enfant, Marcel Gr..., âgé d'un mois et demi, né à terme et allaité mi au biberon, mi au sein maternel, est bien portant, lorsque, dans la nuit du 13 août, la mère s'aperçoit d'un gonflement du genou gauche avec rougeur de la peau. En appliquant la main sur la région, elle ressent une chaleur vive. Le lendemain la rougeur des téguments s'était encore accrue et l'enfant, jusque-là calme, devenait agité et criait sans cesse.

Le matin du 16 août, la mère amène l'enfant à l'hôpital Trousseau, à la consultation de M. le Dr Broca et nous constatons les signes suivants : La peau de l'enfant est chaude, la température rectale est de 39°.

La jambe gauche est dans la flexion à angle droit sur la cuisse ; toute tentative de redressement fait redoubler les cris de l'enfant. Le genou est très augmenté de volume : soulèvement de chaque côté de la rotule, soulèvement aussi du creux poplité ; en ces points, on sent une fluctuation des plus nettes. La peau de la région est rouge violacé, les téguments sont œdématiés ; pas de circulation veineuse locale, pas d'adénite inguinale. En examinant avec soin le corps de l'enfant nous ne trouvons nulle part la moindre trace d'excoriation cutanée ; il n'y a pas d'impétigo ; il n'y a pas davantage de troubles digestifs.

Séance tenante, nous pratiquons l'*arthrotomie du genou* par une incision externe. Il sort un pus assez abondant, d'abord séreux, puis épais, jaunâtre, chargé de grumeaux. Drainage avec un tube de caoutchouc, pansement humide.

Nous revoyons l'enfant le 18 août. Il est en parfait état général et local. Dès le lendemain, il prenait avidement le sein et le biberon, et cessait de crier. Température normale. Le pansement est refait avec des attelles en zinc pour redresser la jambe qui a tendance à rester dans la flexion.

Le 26 août, la mère nous apprend, en ramenant l'enfant au pansement, qu'il crie davantage depuis quelques jours et qu'il doit avoir la

fièvre. Effectivement, la température rectale est de 39°,2 et, après avoir enlevé le pansement, nous remarquons sur le tibia gauche, à sa partie supéro-interne, la présence d'une tuméfaction rouge du volume d'une noix. Elle occupe tout le tiers supérieur de la face interne du tibia, et présente une fluctuation manifeste. La plaie d'arthrotomie est en bonne voie de guérison.

Nous incisons cet abcès et, après écoulement d'un pus épais, jaune verdâtre, assez abondant, collecté en partie jusque derrière le tibia, nous apercevons sur la face interne de l'os un petit point dépourvu de périoste de la superficie d'une lentille. Trépanation large de l'os. Bourrage à la gaze iodoformée.

La nuit suivante, l'enfant dort bien, il prend le sein et le biberon.

Le lendemain matin la température rectale est à 37°. On change le pansement qui est très imbibé.

A partir de ce moment, l'état général est allé en s'améliorant de jour en jour; l'enfant a augmenté régulièrement de poids, les pansements sont renouvelés tous les trois jours.

Le 1er septembre, le drain du genou est supprimé. La plaie du tibia bourgeonne bien.

Le 15, la plaie du genou s'est presque refermée, mais trop vite et on est obligé de remettre un drain. Un mois après, constatant qu'il s'écoule encore une quantité très notable de pus par le drain, nous débridons la fistule en haut et nous arrivons à la limite du cul-de-sac sous-quadricipital sur un os dénudé. Nous pratiquons là par prudence une trépanation du fémur au cours de laquelle l'os est fracturé en entier. Pansement ouaté avec attelles en zinc pour maintenir la rectitude du membre.

La plaie de la jambe est presque complètement fermée ; l'état général reste excellent.

Le 23 octobre, la plaie de la jambe est fermée et celle de la cuisse l'est complètement le 24 novembre. Le même jour le fémur est consolidé. L'état général de l'enfant est excellent : son augmentation de poids est régulière.

Le pus du genou et le pus de l'abcès ostéomyélitique du tibia recueillis tour à tour dans une pipette, et examinés avec soin par notre ami, le Dr Tollemer, renfermaient l'un et l'autre du *streptocoque pur*. Ce renseignement bactériologique confirme entièrement ce que nous savons des arthrites suppurées et des ostéomyélites chez les nourrissons.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société médicale des hôpitaux (18 novembre 1898). — M. Lesage a communiqué les recherches qu'il a faites au cours de l'épidémie de **gastro-entérite aiguë** qui a sévi à Paris sur les nourrissons pendant les mois d'août et de septembre derniers.

Il a constaté tout d'abord que les enfants soumis au régime du lait stérilisé ont payé un aussi large tribut à cette épidémie que ceux qui ont été alimentés avec du lait ordinaire. En second lieu, il s'est assuré que rien, ni au point de vue clinique, ni au point de vue bactériologique, ne différenciait la gastro-entérite des enfants nourris exclusivement avec du lait stérilisé d'avec celle des enfants prenant du lait ordinaire.

D'autre part, toutes les inoculations sous la peau à des cobayes, des matières contenues dans l'intestin de ces enfants sont restées négatives. Ces expériences, qui concordent avec celles de Czerny, prouvent que dans la gastro-entérite aiguë, le contenu de l'intestin ne renferme aucune toxine. Il n'en n'est pas de même de la purée épithéliale provenant de la desquamation de l'intestin ; cette purée, au moins dans un certain nombre de cas, s'est montrée extrêmement toxique.

Au point de vue bactériologique, les micro-organismes que l'on trouve dans l'intestin, en dehors du bacterium coli, sont le staphylocoque, le proteus, le streptocoque, certaines levures, etc. Ces associations microbiennes n'ont rien de constant, elles varient non seulement d'une année à l'autre, mais encore dans la même année d'un hôpital à un autre hôpital et même d'une salle à une autre.

Dans ces conditions, et en prenant en considération ce fait que le lait stérilisé pris par les petits malades, examiné à différentes reprises, a toujours été trouvé indemne d'agents infectieux, on est amené à faire intervenir l'action directe de la chaleur. Il est permis de supposer, en effet, que sous l'influence de chaleurs trop élevées ou trop prolongées, comme celles qui ont été observées à la fin de l'été dernier, les hôtes habituels de l'intestin, tels que le bacterium coli, acquièrent des propriétés pathogènes et réalisent le processus de la gastro-entérite.

Dans cette même séance, M. Lesage a *reconnu que le séro-diagnostic des entérites aiguës qu'il considérait comme d'un grand avenir, n'a aucune valeur.*

M. MARFAN fait remarquer d'une part que les enfants peuvent s'infecter autrement que par l'alimentation, et d'autre part, que lorsqu'il s'écoule plusieurs heures entre le moment de la traite et celui de la stérilisation, au moins en été, le lait s'altère et contient des produits de fermentation susceptibles de devenir nocifs pour les nourrissons.

Enfin il croit devoir faire aussi quelques réserves concernant les expériences sur lesquelles s'appuie M. Lesage pour affirmer l'innocuité des matières contenues dans l'intestin des enfants atteints de gastro-entérite. Il ne connaît pas à la vérité celles de M. Lesage, mais il avoue que les observations de Czerny invoquées par M. Lesage ne l'ont pas du tout convaincu.

M. BARBIER croit que si M. Lesage a constaté que le contenu intestinal de ses petits malades était dépourvu de toxicité, cela tient à ce que le liquide dont il s'est servi pour les inoculations avait été préalablement filtré sur porcelaine. Il résulte, au contraire, des expériences de M. Barbier que l'injection intra-péritonéale ou intra-veineuse de ce même liquide non filtré détermine, dans un très grand nombre de cas, des accidents mortels.

M. RÉNON (16 décembre 1898) relate l'histoire d'une fillette de 8 ans atteinte d'une infection intense, caractérisée par de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée et des signes de congestion pulmonaire, qui s'est jugée le troisième jour par une **poussée d'herpès presque généralisée.** Il faut noter ce fait curieux que quelques vésicules d'herpès se localisèrent pendant quinze jours sur l'index gauche.

Société de biologie (26 novembre 1898). — M. NOBÉCOURT a communiqué le résultat de ses recherches faites dans le laboratoire de M. Hutinel, sur le **séro-diagnostic dans les gastro-enterités des nourrissons**. Ces recherches l'ont conduit aux conclusions suivantes :

1° Dans les infections gastro-intestinales aiguës, le sérum du malade n'acquiert pas la propriété d'agglutiner le coli-bacille virulent isolé des selles, comme le prouvent des examens répétés quotidiennement pendant tout le cours de la maladie. Au contraire, dans des infections à coli-bacilles non virulents, on peut constater une agglutination légère de ces coli-bacilles. Le séro-diagnostic de ces infections gastro-intestinales n'existe donc pas, comme l'a constaté d'ailleurs récemment Escherich.

2° Avec les sérums expérimentaux, obtenus en inoculant des animaux avec ces mêmes coli-bacilles, on constate l'existence de la réaction

agglutinante de ces sérums vis-à-vis les échantillons de coli-bacilles infectants, et il est facile d'en déterminer le taux par des mensurations. Mais ces sérums sont sans action sur d'autres échantillons de coli-bacilles isolés dans d'autres cas de diarrhées infantiles, dans le même temps et dans le même lieu. On ne saurait donc se baser, contrairement à l'opinion émise l'année dernière par M. Lesage, sur une communauté d'agglutination, pour établir l'existence d'une race de coli-bacilles spécifiques des infections gastro-intestinales des jeunes enfants.

M. L. Martin (19 novembre 1898) a relaté au nom de M. Vaudremer et au sien, des expériences destinées à établir que les bacilles tuberculeux sécrètent des poisons qui tuent le cobaye, non seulement si l'on injecte ces poisons dans les centres nerveux, mais encore par inoculation sous-arachnoïdienne.

En présence de ces résultats expérimentaux, on peut se demander ce que deviennent **les poisons bacillaires dans la méningite tuberculeuse** : il est probable qu'ils jouent un rôle dans la production d'un certain nombre d'accidents.

Société de chirurgie (16 novembre 1898). — M. F. Hue (de Rouen) a eu l'occasion d'appliquer chez un enfant, avec le concours de M. Nicolle, la méthode de MM. Roux et Borrel dans un cas de **tétanos consécutif à une fracture compliquée** de l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Au sixième jour, l'enfant commençait à avaler difficilement et, au bout de quarante-huit heures, il avait déjà du trismus. M. Hue intervint à ce moment, et, après trépanation, injecta dans chaque lobe cérébral 6 centim. cubes de sérum antitétanique ; quelques heures plus tard, il fit à la cuisse une injection de 20. centim. cubes. La mort survint le soir même.

M. Broca (30 novembre) estime que parmi les cas de **péritonite tuberculeuse se révélant par des accidents d'occlusion intestinale aiguë**, il faut distinguer d'abord ceux où, très nettement, il n'y a eu aucun symptôme abdominal préalable. Il en était ainsi chez un enfant, dont il a déjà communiqué l'observation : opération au 5e jour d'une occlusion aiguë, intestin étranglé par une bride épiploïque adhérente par sa pointe ; péritoine parsemé de nombreuses granulations tuberculeuses.

M. Broca a souvenir d'avoir commis une fois sans réserves l'erreur entre une péritonite tuberculeuse et une appendicite. Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans, chez laquelle avaient débuté des accidente péri-

tonéaux brusques, avec masse empâtée et douloureuse un peu à droite de l'ombilic. Il y avait bien un passé de coliques, des troubles intestinaux mal caractérisés ; il y avait bien des antécédents héréditaires de tuberculose. Mais, en présence de l'état local, on conclut à l'appendicite et, quelques jours après, la fièvre persistant, on fit la laparotomie : on tomba sur un foyer d'adhérences plus que suspectes et on s'en tint là. La malade ne fut pas améliorée, et, au bout de quelques semaines, elle succomba, après avoir eu tardivement une fistule stercorale. Un cobaye inoculé devint tuberculeux. Chez un autre enfant opéré à Trousseau sur la demande de M. Netter, on discuta longuement entre les deux diagnostics et on resta dans le doute. L'incision démontra une péritonite bacillaire avec adhérences, et l'enfant mourut en 3 mois environ.

L'erreur, sans doute, peut être évitée assez souvent quand on a bien l'habitude de l'appendicite. Ainsi, le 24 mars 1893, M. Broca fut appelé d'urgence à l'hôpital Trousseau pour un enfant de 8 ans chez lequel existaient, depuis 15 jours, des accidents péritonéaux à début brusque, avec météorisme, alternatives de diarrhée et de constipation. L'interne de garde avait cru à de l'appendicite. Mais comme il n'y avait rien de gros dans la fosse iliaque, que la douleur à la pression était diffuse, et, en raison d'accidents abdominaux assez anciens (2 ans de date) avec augmentation de volume du ventre, il conclut à une péritonite tuberculeuse. L'opération confirme le diagnostic et, au bout d'un mois, l'enfant sortait opératoirement guéri. Il a continué à s'améliorer ; les nodosités, faciles à percevoir après cessation du météorisme, se sont résorbées ; depuis 1895, le ventre est souple. M. Broca a revu l'enfant guéri il y a 5 à 6 mois.

Il y a 12 ans, M. Broca a vu mourir, sous l'étiquette péritonite tuberculeuse, un garçonnet dont maintenant, quand il se remémore son histoire, il attribue la mort à une appendicite. En 1889, il a commis, pour son propre compte, la même erreur de diagnostic, et a incisé trop tardivement. Il faut donc retenir qu'il y a des appendicites à très gros foyers qui marchent très lentement et qui simulent la péritonite tuberculeuse. Et, quelquefois, on reste dans le doute jusqu'au bout. Il y a quelques mois, M. Broca a ouvert, dans la fosse iliaque gauche, un énorme abcès à pus appendiculaire chez un enfant qu'on avait, pendant 4 mois, soigné pour une péritonite tuberculeuse, d'ailleurs bizarre. En 3 mois, l'enfant est mort cachectique ; et, l'autopsie n'ayant pas été pratiquée, M. Broca déclare incapable de trancher le diagnostic.

Société de dermatologie et de syphiligraphie (18 décembre 1898). — M. Gastou a montré **la colonne vertébrale d'une jeune fille hérédo-syphilitique** qui perdit successivement pendant les six ans que dura sa maladie : le nez, le voile du palais, le palais osseux ; le phagédénisme atteignit ensuite le pharynx, creusant devant lui jusqu'à la colonne vertébrale dont les corps vertébraux furent érodés sans que la moelle fût atteinte. On voyait, à la fin de la maladie, une partie de l'apophyse basilaire saillir, dénudée et presque détachée.

La bacillose intercurrente fut la cause de la mort.

L'enfant était hérédo-syphilitique. A son autopsie on trouva une sclérose médiastinale extrêmement accentuée avec production de tissu fibreux enserrant les deux poumons, comme dans certaines péripneumonies animales. Des épaississements analogues enveloppaient le foie, et le mésentère, avec ses ganglions, avait subi la même modification. Dans les poumons on ne trouva pas de lésion bacillaire bien qu'on eût, pendant la vie, constaté la présence de bacilles dans les crachats.

Société médicale de Lyon (16 novembre 1898). — M. A. Pollosson rappelle les différentes controverses auxquelles ont donné lieu les théories sur **la pathogénie du rachitisme** proposées jusqu'à ce jour. Il pense, pour sa part, qu'il conviendrait de signaler un facteur nouveau, qui serait l'ingestion de matières amylacées dans le très jeune âge. Il a remarqué une série de cas dans lesquels les enfants n'avaient pas été soumis, durant leur première année, à une alimentation purement lactée, mais à une alimentation mixte dont la pomme de terre formait la base.

De plus, on sait que l'une des premières descriptions du rachitisme est due à Glisson qui considérait cette maladie comme nouvelle, et prétendait qu'elle n'apparut en Angleterre que 30 ans avant le moment où il écrivait son livre. La date donnée par Glisson semble coïncider avec l'importation de la pomme de terre en tant qu'aliment.

Enfin, on pourrait encore faire remarquer que les animaux qui sont sujets au rachitisme sont également ceux dont la nourriture est composée des mêmes aliments hydrocarbonés.

Société d'obstétrique et de gynécologie de Bordeaux (8 novembre 1898). — M. de Richemond montre un petit malade de 2 ans et demi entré dans le service de M. Moussous avec une distension considérable de l'abdomen. D'après les renseignements fournis par le père, l'enfant dès sa naissance et jusqu'au troisième mois aurait rendu son méco-

nium d'abord, puis ses matières fécales par la bouche. Les évacuations anales étaient rares et difficiles, malgré de nombreux purgatifs et des irrigations intestinales. Néanmoins, l'enfant se développa normalement, mais son abdomen devint énorme ; de temps en temps l'enfant se couche à plat ventre, se faisant ainsi un massage forcé de l'intestin qui lui fait évacuer des gaz par la bouche et l'anus ; à la suite de ce massage, le ventre reprendrait son volume normal, mais ne tarderait pas à redevenir énorme.

Actuellement, sa circonférence est de 82 centim., à 6 centim. au-dessus de l'ombilic. La palpation fait dessiner à la surface de la peau le côlon ascendant et transverse énormément distendu. Une sonde uréthrale n° 21, introduite de 25 centim., n'amène l'évacuation d'aucun gaz ; il a fallu, pour en diminuer le volume, ponctionner l'intestin en deux points avec une aiguille capillaire. On a extrait ainsi 3 litres 500 de gaz, qui contenaient surtout de l'acide carbonique.

On a donné de l'eau de chaux au malade, mais sans grand résultat. Malheureusement, le père de l'enfant ne voulut point le laisser à l'hôpital, où M. Binaud lui proposait une intervention chirurgicale exploratrice et curatrice (laparotomie après ponction capillaire de l'intestin et ablation de l'obstacle). Il semble, en effet, que la cause de cette pneumatose soit un **rétrécissement congénital du gros intestin**, situé à plus de 25 centim de l'anus, à l'union du côlon descendant et de l'S iliaque, laissant passer les matières, mais non les gaz.

M. de Richemond montre ensuite une fillette de 2 ans qui présente un **développement inusité de la vulve**. Le pubis et le mont de Vénus sont garnis de poils, le clitoris hypertrophié, les grandes et les petites lèvres anormalement développées. Les seins ne sont pas gros et l'enfant n'a présenté aucun écoulement vaginal hématique. Elle n'a eu qu'une légère leucorrhée qui a cédé à des lotions au permanganate de potasse. M. Coyne fait remarquer que la vulve de cette enfant est, comme celle d'une femme, surtout développée au niveau de sa partie antérieure ; chez l'enfant, c'est ordinairement la partie postérieure qui est plus développée.

Société centrale de méd. du Nord (23 décembre 1898). — M. Ausset relate l'observation d'un enfant de 18 mois, entré dans son service le 18 novembre dernier. Cet enfant, déjà arrivé à la période cachectique, a été élevé au biberon, avec des soupes et de la bière dès les premiers mois. Il présente des signes manifestes de rachitisme. Depuis quinze jours il a de la gastro-entérite infectieuse.

Le 28 novembre, cet enfant, auparavant apyrétique, présente une température de 38°,4 le matin et de 38°,8 le soir, sans que l'on puisse trouver la cause de cette élévation thermique. Le 4 décembre une amélioration légère se manifeste quand, dans la soirée, le thermomètre marque 39°,6. Le lendemain matin vers cinq heures, on aperçoit un petit **piqueté purpurique** sur l'avant-bras droit. Vers dix heures du matin, au moment où M. Ausset voit l'enfant, la main, l'avant-bras et la partie inférieure du bras présentent une teinte ecchymotique. Dans la région hépatique, petit piqueté purpurique. Après la mort, ces taches, plus prononcées aux endroits où elles existaient déjà, sont apparues sur le côté gauche du thorax, sur le scrotum et la partie interne des deux cuisses. Les cultures ensemencées avec du sang de cet enfant n'ont rien donné.

A l'autopsie, quelques ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés avec caséum renfermant de nombreux bacilles de Koch. Petit nodule tuberculeux dans le poumon. Cœur pâle. Foie dégénéré. Reins normaux. La muqueuse intestinale est rouge, recouverte de mucus et présente les lésions caractéristiques de l'entérite folliculaire. Un peu d'œdème cérébral agonique. La dissection attentive de l'avant-bras a montré que la veine et l'artère étaient perméables.

Société de médecine berlinoise (30 novembre 1898). — M. Sklarek a présenté une jeune fille de 15 ans, atteinte d'**idiotie myxœdémateuse congénitale** qui, au moment de son entrée à l'Asile, présentait une taille de 80 centim. et un poids de 15 kilogr. Sous l'influence du traitement thyroïdien continué pendant un an, la longueur du corps augmenta de 14 centim., les cheveux repoussèrent, les anciennes dents tombèrent et furent remplacées par des dents nouvelles, la température monta à 37°, l'intelligence s'améliora.

Société médicale de Hambourg (25 octobre 1898). — M. Lochte a eu l'occasion d'étudier les **lésions de l'intestin chez deux hérédo-syphilitiques** dont l'un, venant de parents syphilitiques, a succombé à l'âge de 6 jours. A l'autopsie, on trouva deux gommes dans les poumons. une dans la tête du pancréas. Dans le jéjunum se trouvait une ulcération circulaire large de 3 à 4 millim. et recouverte d'une escarre dysentérique; des ulcérations analogues se trouvaient également dans l'iléon; les plaques de Peyer étaient intactes.

L'examen histologique a montré autour de ces ulcérations une infiltration de la muqueuse par de petites cellules, une disparition des glan-

des de Lieberkühn, un épaississement de la couche musculaire. Au niveau des ulcérations mêmes, la muqueuse était complètement détruite, la sous-muqueuse présentait une prolifération cellulaire avec formation de tissu de granulation; les vaisseaux, de l'endo et de la périartérite. La couche musculaire très épaissie était le siège des hémorrhagies confluentes.

Dans le second cas, qui se rapporte également à un hérédo-syphilitique de 6 jours, l'intestin présentait déjà à l'œil nu une multitude de foyers jaunâtres allongés formés par les fibres musculaires ayant subi la dégénérescence graisseuse. L'examen histologique a fait voir, à côté de ces foyers, un nombre considérable de granulations miliaires formées par des cellules polynucléaires et des éléments de tissu conjonctif.

D'après M. Lochte, il s'agirait là de gommes miliaires.

Société de médecine et de chirurgie de Londres (22 novembre 1898). — M. E. Owen a fait une communication sur **l'arthrite suppurée aiguë de la hanche** dont il a observé 4 cas chez des enfants ou des adolescents et qui est fréquemment confondue avec la coxalgie.

Cette arthrite purulente reconnaît pour cause l'envahissement de l'articulation de la hanche par les microbes de l'ostéomyélite dont le foyer primitif se trouve dans le col du fémur. Elle est caractérisée par un début brusque, presque instantané, et par une évolution suraiguë, particularités qui la distinguent nettement de l'arthrite tuberculeuse. En quelques jours les symptômes atteignent une intensité alarmante : l'enfant paraît gravement malade ; il est pâle et sa physionomie exprime de l'angoisse. On note de l'insomnie, parfois du délire. La température monte rapidement à 40°, puis elle s'abaisse jusqu'à la normale ou même au-dessous, ce qui est dû à l'action paralysante qu'exercent sur les centres thermiques les toxines élaborées par les microbes de l'ostéomyélite. L'enfant pousse des cris au moindre attouchement de l'articulation atteinte, et il tient le membre immobilisé dans l'attitude de la flexion et de l'adduction. Il existe souvent une légère tuméfaction de la cuisse, surtout au-dessus de la partie moyenne du ligament de Poupart. En saisissant l'extrémité articulaire du fémur entre les doigts placés en avant et en arrière de la jointure, on perçoit de l'empâtement à ce niveau et on provoque des douleurs. La pression sur la face externe du trochanter est également douloureuse.

Si l'on n'intervient pas à temps, on peut voir apparaître des abcès sous-cutanés. Dans certains cas la suppuration s'étend aussi le long du

fémur ou envahit le bassin, et le malade succombe soit à la septicémie, soit à l'épuisement. Parfois des abcès pyémiques se produisent dans d'autres diaphyses ou d'autres articulations, ou bien l'enfant est emporté par une pneumonie. Le pronostic est donc en général fort grave.

Le traitement doit consister à ouvrir l'articulation, à enlever à la scie la plus grande partie de la portion intracapsulaire du col fémoral, à curetter, à laver la jointure avec une solution chaude de chlorure de zinc à 2 p. 100 et à introduire dans l'articulation un gros drain. Lorsque par ces moyens le foyer septique se trouve éliminé en totalité avec les fragments réséqués du fémur ou à l'aide du curettage et de l'irrigation, le patient est non seulement sauvé, mais encore sa guérison peut être très rapide, ainsi que le fait s'est produit chez 3 opérés de M. Owen. Le quatrième malade, qui était en pleine septicémie au moment de l'intervention, succomba six heures après.

M. W. C. Spencer a observé trois cas de cette arthrite qui avait frappé une fois la hanche, une fois le genou et une fois le coude. Il estime que si le diagnostic est fait de bonne heure, l'arthrotomie simple peut suffire pour amener la guérison, sans qu'il soit nécessaire de faire encore des résections osseuses. La trépanation de l'os peut suffire dans les cas où il y aurait une thrombose des canaux de Havers.

M. F. C. Wallis cite l'observation d'un enfant de 18 mois chez lequel à la suite d'un traumatisme de la hanche gauche, s'était développée une tumeur fluctuante dans l'abdomen et une tuméfaction autour de l'articulation traumatisée. La laparotomie a permis d'évacuer trois quarts de pinte de pus et de constater que la tête du fémur après avoir perforé l'acétabulum avait passé dans l'abdomen.

M. C. Golding-Bird a eu l'occasion d'intervenir chez un garçon de 8 ans chez lequel, à la suite d'un traumatisme, se manifestèrent les symptômes d'arthrite suppurée de la hanche. L'arthrotomie suivie de lavage et de drainage de l'articulation amena rapidement la guérison.

M. Stuart Mac Donald a observé un garçon dont les symptômes furent d'abord attribués à une arthrite rhumatismale de la hanche ; l'arthrotomie ayant donné issue à du pus contenant des staphylocoques et des diplocoques, on fit une injection de sérum antistreptococcique. L'enfant succomba 14 heures après l'opération avec une élévation considérable de la température.

A l'autopsie on trouva un épanchement purulent dans l'articulation de la hanche. Le périoste du col du fémur était épaissi et décollé, celui de la diaphyse et la diaphyse elle-même étaient normaux. La rate, les reins et le sang pris au cœur renfermaient des staphylocoques.

Société clinique de Londres (7 novembre 1898). — M. Arbuthnot Lane a eu l'occasion d'intervenir chez un enfant atteint d'une **malformation congénitale du cubitus**, ayant amené une atrophie musculaire avec impotence fonctionnelle du membre correspondant.

Le cubitus se composait de deux fragments séparés dont les extrémités effilées se superposaient et dont les axes avaient chacun une direction différente; l'extrémité inférieure du cubitus descendait plus bas que celle du radius correspondant.

Pour remédier à cet état M. Lane mit à nu les deux fragments et les libéra des parties voisines. Puis il prit un fémur de lapin, le fendit longitudinalement et fixa chacune des moitiés de façon à réaliser une contention exacte des deux fragments du cubitus dans l'axe de l'avant-bras et à empêcher en même temps la descente du fragment inférieur. L'opération réussit aussi bien au point de vue fonctionnel qu'à celui de la forme de l'avant-bras.

Club médical de Vienne (30 novembre 1898). — M. Weiss a montré un **nain** de sept ans dont les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier. Il a été nourri au sein, par une nourrice, jusqu'à l'âge de dix-sept mois, et a souvent eu des troubles digestifs. Il a eu ses premières dents à quatre ans et a commencé à marcher à l'âge de sept ans.

A l'examen de cet enfant, qui est petit mais bien proportionné, on trouve un léger degré de rachitisme crânien, le nez un peu affaissé; la glande thyroïde n'est pas nettement sentie à la palpation du cou; il existe, en outre, une légère cyphose; l'intelligence est peu développée.

Sous l'influence du traitement thyroïdien, la taille de cet enfant a augmenté de 9 centimètres, la circonférence du thorax de 2 centimètres, le poids du corps de 2 kilogrammes. Le traitement est fort bien supporté.

ANALYSES

La digestion stomacale chez les nourrissons, par H. Wolf et J. Friedjung. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XXV, p. 161. — Ces recherches, qui ont été faites à la clinique du professeur Monti (de Vienne), sur 97 nourrissons âgés de dix jours à vingt et un mois, et,

pour la plupart, atteints d'affections gastro-intestinales, avaient pour but d'étudier les particularités du chimisme stomacal à cet âge. Elles ont consisté à retirer par la sonde le contenu stomacal, soit à jeun, soit aux diverses phases de la digestion et à l'examiner au point de vue de sa réaction, de la présence des acides, de la pepsine, du lab-ferment, etc. Comme la quantité de contenu stomacal qu'on pouvait retirer était ordinairement trop petite pour permettre toutes ces recherches, on injectait préalablement dans l'estomac une petite quantité d'eau stérilisée, ordinairement 20 centimètres cubes.

Ces recherches ont donné les résultats suivants :

Chez 32 nourrissons atteints de *dyspepsie aiguë*, la réaction du contenu stomacal a été presque toujours acide ; 9 fois seulement elle fut trouvée neutre, dans aucun cas elle ne fut alcaline. Dans la moitié des cas, le contenu stomacal contenait un acide libre, mais 2 fois seulement cet acide était de l'acide chlorhydrique. Le lab-ferment a été trouvé dans 11 cas, la pepsine dans 15 cas. L'acide lactique n'a fait défaut que dans 10 cas. Dans aucun des cas examinés on n'a pu établir de rapport fixe entre les caractères du chimisme stomacal et les particularités cliniques de la dyspepsie.

Chez 37 nourrissons atteints de *gastro-entérite catarrhale aiguë*, la réaction du contenu stomacal a été neutre dans 15 cas ; l'acide chlorhydrique libre ne fut trouvé que dans 6 cas, et ceci surtout dans le cas où l'estomac ne contenait presque plus d'aliments ou quand il était à jeun ; l'acide lactique existait seulement dans 17 cas, le lab-ferment dans 18 cas, la pepsine dans 15 cas. Dans ce groupe, il n'existait non plus aucun rapport entre le chimisme stomacal et les particularités cliniques du catarrhe gastro-intestinal.

Dans 3 cas d'*entérite folliculaire* la réaction du contenu stomacal fut constamment trouvée très acide, mais dans aucun cas il n'existait d'acide chlorhydrique libre : la pepsine fut trouvée dans 1 cas ; dans aucun cas il n'existait de lab-ferment ; l'acide lactique fut trouvé dans les 3 cas.

Chez 5 nourrissons atteints de *choléra infantile*, la recherche de l'acide chlorhydrique libre a donné un résultat négatif ; la réaction du contenu stomacal n'était acide que dans les cas où il existait de l'acide lactique, c'est-à-dire au début de la digestion stomacale. Le lab-ferment fut trouvé dans 3 cas, la pepsine dans 4 cas.

Chez 23 nourrissons atteints d'*athrepsie*, le contenu stomacal contenait, dans 9 cas, des acides libres, mais 4 fois seulement il s'agissait

d'acide chlorhydrique. Le lab-ferment a été trouvé dans 13 cas, la pepsine dans 10 cas.

L'examen du contenu stomacal de 4 *nourrissons bien portants*, ou, du moins, ne présentant pas d'affections gastro-intestinales, a donné les résultats suivants : A l'état de vacuité de l'estomac (trois heures après le repas), le liquide qu'on en retirait présentait une réaction neutre et ne contenait pas d'acides, ni de lab-ferment, ni de pepsine. Pendant la digestion le contenu stomacal avait toujours une réaction acide due à la présence d'acide lactique, mais ne contenait pas d'acide chlorhydrique, ni de pepsine, ni de lab-ferment.

En comparant les caractères du chimisme stomacal chez les nourrissons bien portants et les nourrissons atteints d'affections gastro-intestinales, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Chez le nourrisson, la digestion stomacale joue un rôle secondaire dans l'assimilation des aliments. L'hypothèse de Taube et d'Escherich, d'après laquelle l'estomac serait chez le nourrisson un simple réservoir dans lequel les aliments seraient simplement préparés pour une digestion ultérieure, sémble donc justifiée ;

2° La présence ou l'absence des produits normaux de sécrétion de la muqueuse stomacale ne permet, chez le nourrisson, de tirer aucune conclusion relativement au pouvoir digestif de son estomac ;

3° Le chimisme stomacal présente, chez le nourrisson, des caractères très variables dans les diverses affections gastro-intestinales, mais ces variations n'ont rien de caractéristique et ne peuvent servir ni au diagnostic, ni au pronostic, ni aux indications thérapeutiques.

Le chimisme gastrique et la motilité de l'estomac chez les enfants, par Bauer et Deutsch. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVIII, p. 22. — Ces recherches ont été faites sur un grand nombre de nourrissons, les uns bien portants, les autres atteints de diverses affections. Les caractères du chimisme stomacal ont été étudiés par les procédés habituels (examen du contenu stomacal au point de vue de son acidité, de la quantité d'acide chlorhydrique libre ou combiné, etc., etc.) ; le pouvoir de résorption de l'estomac a été déterminé par l'administration de l'iodure de potassium, suivie de la recherche de ce sel dans l'urine et la salive ; l'état de la motilité de l'estomac a été établi par l'administration du salol et la recherche de l'acide salicylique dans l'urine.

Ces recherches ont donné les résultats suivants :

1° Chez les nourrissons bien portants, pendant les premières se-

maines et les premiers mois de la vie, on trouve, au début de la digestion, surtout de l'acide lactique ; chez les nourrissons âgés de plus de six mois, on découvre, surtout vers la fin de la digestion, de l'acide chlorhydrique libre en proportion et en quantités analogues à celles qu'on signale chez les adultes. L'iodure de potassium apparaît dans la salive au bout de 4 à 7 minutes, dans l'urine au bout de 7 à 15 minutes. L'acide salicylique apparaît ordinairement dans l'urine au bout de 30 à 35 minutes ;

2° Chez les enfants bien portants, on trouve, dans la grande majorité des cas, 1 heure à 1 h. et demie après le repas, de l'acide chlorhydrique libre dans la proportion de 0,04015 à 0,12957 p. 100. Au début de la digestion, il y a surtout de l'acide lactique ; vers la fin, surtout, de l'acide chlorhydrique ; il existe donc une sorte d'antagonisme entre ces deux acides. L'état de la motilité et le pouvoir de résorption de l'estomac sont, à cet âge, sensiblement les mêmes que chez les adultes. L'électrisation et le massage accélèrent la motilité, mais n'exercent aucune influence sur le pouvoir de résorption de l'estomac ;

3° Chez les nourrissons atteints d'affections gastro-intestinales, on n'a jamais trouvé d'acide chlorhydrique libre, et la quantité d'acide combiné était minime ; par contre, il existait de l'acide lactique et de l'acide butyrique en quantité notable, et, quelquefois, une petite quantité d'acide acétique. Lorsque le processus était limité à l'intestin grêle ou au gros intestin, le contenu stomacal renfermait quelquefois de l'acide chlorhydrique libre. La motilité et le pouvoir de résorption de l'estomac étaient toujours notablement diminués ;

4° Dans les affections de l'appareil respiratoire (bronchite, pneumonie, broncho-pneumonie, tuberculose), les caractères du chimisme stomacal dépendent de l'état de la température. En cas de fièvre, on ne trouve pas d'acide chlorhydrique libre, et la quantité d'acide combiné est réduite au minimum. Quand la fièvre tombe et dans la pneumonie, après la défervescence, l'acide chlorhydrique libre reparaît dans l'estomac ;

5° Dans les affections cardiaques non compensées, on ne trouve pas d'acide chlorhydrique libre ; la motilité et le pouvoir de résorption de l'estomac sont normaux ;

6° Dans les affections nerveuses ne s'accompagnant pas de convulsions, la motilité, le pouvoir de résorption et le chimisme de l'estomac sont normaux. Dans les affections nerveuses qui s'accompagnent de

crises convulsives (épilepsie, hystérie), l'acide chlorhydrique libre disparaît après l'accès ;

7° Dans la diphtérie, on n'a trouvé, dans aucun cas, d'acide chlorhydrique libre, et la quantité d'acide combiné était notablement diminuée. Dans la grande majorité des cas traités par le sérum, l'acide chlorhydrique libre reparaît dans les vingt-quatre à quarante-huit heures après l'injection, et, dans les cas où il ne reparaît pas, on trouve une augmentation notable de la quantité d'acide combinée. Plus l'injection est faite tardivement, plus l'apparition de l'acide chlorhydrique libre se fait attendre et plus l'augmentation de l'acide combiné se fait tardivement. Dans les cas qui se terminent par la mort, le sérum ne fait pas apparaître d'acide chlorhydrique. Cette circonstance peut donc être utilisée au point de vue du pronostic.

Dans les cas qui ne sont pas traités par le sérum, l'acide chlorhydrique ne reparaît que pendant la convalescence, et la quantité d'acide combiné n'augmente que très lentement.

La motilité de l'estomac est considérablement diminuée, mais dans les cas traités par le sérum, elle s'améliore au fur et à mesure que l'acide chlorhydrique apparaît dans le contenu stomacal. Dans les cas, qui ne sont pas traités par le sérum, la motilité ne s'améliore que pendant la convalescence.

Le pouvoir de résorption reste presque normal.

Dans la rougeole et la scarlatine, le chimisme stomacal est influencé par l'état de la température. Il y a pourtant, entre ces deux affections, la différence suivante : dans la rougeole, l'acide chlorhydrique disparaît aussitôt que la fièvre se déclare et reparaît presque immédiatement après la chute de la température ; dans la scarlatine, on trouve quelquefois de l'acide chlorhydrique libre au début de la fièvre, et même plus tard. Mais, d'une façon .générale, l'acide chlorhydrique libre ne reparaît qu'après sept à dix jours d'apyrexie complète.

La motilité est considérablement diminuée dans la rougeole et reste le plus souvent normale dans la scarlatine. Le pouvoir de résorption n'est pas modifié dans la rougeole et est augmenté un peu dans la scarlatine.

Les selles du nourrisson au sein ; utilisation des matériaux nutritifs du lait de femme, par Ch. Michel. *Union pharm.*, 15 octobre 1898. — Pour savoir dans quelle mesure les matériaux du lait de femme étaient utilisés par le nourrisson, l'auteur a mesuré, dans sept cas, les

quantités de lait ingérées pendant trois à six jours, en pesant le nourrisson avant et après chaque tétée, et récoltant les fèces pour les analyser, de même que l'échantillon moyen du lait de la mère.

Les analyses lui ont montré que le nourrisson, faisant des gains de poids normaux de 25 à 30 grammes par jour, utilise le lait de sa mère dans les proportions suivantes :

Extrait sec de lait	96,11	p. 100
Graisses	96,35	—
Matériaux azotés	93,60	—
Sels minéraux	78,26	—
Dont { chaux	59,42	—
Dont { P^2O^5	91,63	—

C'est-à-dire que l'utilisation du lait de femme est presque totale. De tous les principes contenus dans le lait, ce sont les minéraux qui sont le plus imparfaitement utilisés : environ 40 pour 100 de la chaux et seulement 10 pour 100 du P^2O^5 ingérés sont rejetés avec les fèces. L'utilisation de l'azote est presque aussi parfaite que celle des graisses, le chiffre 93,60 étant inférieur à sa valeur réelle, puisqu'une portion de l'azote des fèces provient des sucs, des épithéliums intestinaux, et non du lait.

Sténose congénitale du pylore, par M. Pfaundler. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1898, n° 45, p. 1025. — Au cours de ses recherches sur la capacité de l'estomac, l'auteur a trouvé que sur les cadavres frais des nourrissons ayant l'estomac sain, le pylore était quelquefois en état de contracture persistante, formait une véritable tumeur et était à peine perméable pour une sonde moyenne. Le dernier segment de la paroi de l'antre proéminait souvent de plusieurs millimètres dans le duodénum. En lavant à l'eau, ou en attendant quelques heures, on arrive à voir disparaître la contracture musculaire, et l'on constate que ces estomacs ont un pylore de largeur normale.

De plus, à l'examen microscopique on trouve une structure normale sauf une largeur un peu plus grande qu'à l'état normal des fibres musculaires, c'est-à-dire un ensemble de lésions décrites dans l'hypertrophie congénitale du pylore.

Aussi l'auteur admet-il que les sténoses qu'il a observées et celles qui ont été décrites sous le nom d'hypertrophie congénitale du pylore, sont tout simplement produites par une contracture réflexe du pylore, survenant dans les premières semaines de la vie, et s'expliquant suffi-

samment par l'exagération de l'excitabilité de la muqueuse gastrique, qui est presque la règle chez le nourrisson.

Dans ces conditions, l'auteur est hostile à l'intervention opératoire (gastro-entérostomie) préconisée par certains auteurs et que contre-indiquent la nature de la maladie, l'âge de l'enfant et, au cas peu probable de guérison, les suites presque certaines d'une éventration.

Pour combattre le spasme, on peut se servir d'enveloppements chauds et humides, de narcotiques, de grands bains, et surtout de lavages systématiques de l'estomac, qui peuvent même produire de l'incontinence du pylore chez un nourrisson normal.

Sur un cas d'infection intestinale à bacille pyocyanique chez le nourrisson, par P. Nobécourt. *Bull. méd.*, 1898, n° 67, p. 809. — Il s'agit d'un enfant de 4 mois et demi, pesant 4,600 gr., sur lequel on ne possède aucun renseignement, qui entre le 26 avril 1898 avec de la diarrhée (5 selles mélangées, vertes et jaunes, par jour) et un peu de fièvre (38° le soir). Malgré le traitement (diète, calomel, lavages d'estomac et d'intestin, limonade lactique), la diarrhée persiste, la température s'élève, atteint et dépasse 39°, le ventre se ballonne, l'enfant maigrit. La diète est continuée pendant trois jours. Puis, le 1er mai, on donne une nourrice à l'enfant tout en continuant les lavages d'intestin et en lui faisant prendre des bains chauds toutes les trois heures. Les jours suivants la fièvre est moins vive, oscille entre 38° et 39°, mais l'état général reste mauvais et l'amaigrissement s'accentue (en neuf jours l'enfant a perdu 600 gr. de son poids). C'est alors que, le 6 mai, la température qui était de 38°,2 la veille au soir, monte brusquement à 39°,9; en même temps on constate que les selles ont pris une coloration spéciale, uniforme, vert pistache. Le soir, la température présente une légère rémission (39°,2) ; mais le lendemain elle remonte et le malade meurt dans la soirée du 7 mai.

A l'autopsie, l'intestin est pâle, décoloré ; sur l'intestin grêle, de place en place, se dessinent nettement des arborisations vasculaires ; après ouverture du tractus intestinal, on voit que ces arborisations répondent aux plaques de Peyer, légèrement tuméfiées et de coloration rosée. Rien de particulier dans les autres organes, si ce n'est quelques foyers de broncho-pneumonie au niveau des bases.

L'étude bactériologique des matières fécales a été faite le jour même, ùo elles ont pris cette coloration verte spéciale. Des ensemencements, par dilutions successives, sur trois tubes de gélose, placés à l'étuve à

37°, et sur deux tubes de gélatine, laissés à la température du laboratoire, ont permis d'isoler : un bacille pyocyanique et un coli-bacille très abondants, un streptocoque et un protéus tous les deux en petit nombre. Les inoculations à des animaux ont montré que le bacille pyocyanique et le coli-bacille, qui vu leur abondance pouvaient seuls être incriminés, étaient virulents tous les deux. Mais quel rôle pouvait-on attribuer à chacun de ces deux agents ?

L'étude clinique de l'observation donne des renseignements précieux à ce sujet. Au cours d'une infection gastro-intestinale, revêtant les allures habituelles, compliquée d'une infection broncho-pulmonaire, que faisait soupçonner, comme il est habituel en pareil cas, la persistance de la fièvre, plus que l'existence de signes stéthoscopiques, survient tout à coup une ascension brusque de la température, accompagnée d'une coloration verte spéciale des selles, suivie d'une mort rapide. Ce sont là les allures d'une infection surajoutée, d'une complication, venant aggraver un état déjà très sérieux antérieurement. Bien que l'examen des selles n'ait pas été pratiqué dans les premiers jours de la maladie, il est à supposer qu'il s'agissait alors d'une infection coli-bacillaire banale, et l'existence du coli-bacille virulent en est une preuve ; puis sur cette infection antérieure, favorisée par elle, s'est greffée une infection par le bacille pyocyanique, qui n'est entré en scène que tardivement. Le bacille pyocyanique semble donc bien avoir joué le rôle principal dans les accidents ultimes. Comme le sang pris pendant la vie par ponction dans le sinus longitudinal ne renfermait pas de bacilles pyocyaniques et que ceux-ci ne furent trouvés après la mort ni dans les viscères ni dans le sang pris au cœur, on doit en conclure que ce bacille agit surtout par ses toxines ; du reste, les cultures filtrées du bacille pyocyanique étaient toxiques surtout en injection sous-cutanée.

Le séro-diagnostic fait pendant la vie a donné des résultats négatifs. Le sérum du malade, recueilli la veille du jour où est apparue la coloration spéciale des selles de même que le sérum du sang du cœur, à l'autopsie, n'agglutinaient par le coli-bacille ni le bacille pyocyanique.

La morbidité et la mortalité des nourrissons hospitalisés, et leurs rapports avec une gastro-entérite contagieuse, par H. Finkelstein. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskr.*, 1898, vol. XXVIII, p. 124. — En comparant les statistiques du service du professeur Heubner, pour deux périodes annuelles, dont l'une, du 1er novembre 1895 au 31 oc-

tobre 1896, et l'autre du 1er novembre 1896 au 31 octobre 1897, l'auteur a trouvé une diminution de la mortalité de 22 p. 100 (mortalité de 55,55 p. 100 pour l'année 1896-1897 au lieu de 74,75 p. 100 pour l'année 1895-1896) en faveur de la seconde année. Or, pendant cette sconde année, le service des nourrissons a été transporté dans une baraque nouvellement construite où, au lieu d'être parqués dans une pièce mal ventilée, ces enfants avaient à leur disposition deux pièces; on avait, en outre, doublé le personnel des nourrices et des surveillantes. Le traitement est resté le même.

D'après l'auteur, cette diminution ne doit pas être attribuée *exclusivement* à l'amélioration des conditions hygiéniques, ou plutôt il pense que les nouvelles conditions d'hygiène et de surveillance ont permis d'éviter, tout d'abord, l'encombrement et de réaliser, dans une certaine mesure l'isolement des malades, cet isolement devant combattre les effets néfastes de l'encombrement.

En étudiant de près, sur les courbes du poids des enfants, la façon dont se manifestaient les effets de l'encombrement, l'auteur a constaté, qu'à certaines périodes, les nourrissons, en voie de guérison, étaient pris de gastro-entérite qui se présentait tantôt avec les caractères de la dyspepise, tantôt avec ceux de l'entérite aiguë, tantôt avec ceux du choléra infantile. Ces gastro-entérites frappaient un grand nombre de nourrissons hospitalisés, en tuaient un certain nombre, laissaient les autres longtemps souffrants et disparaissaient au bout de quelque temps. Ces épidémies coïncidaient toujours avec l'entrée à l'hôpital d'un nourrisson atteint de cette forme particulière de gastro-entérite. Une fois l'épidémie éteinte, l'état sanitaire de l'hôpital se relevait, et l'entrée des nourrissons, atteints d'autres formes de gastro-entérite, ne faisait plus de victimes parmi les hospitalisés.

Cliniquement, cette gastro-entérite contagieuse était caractérisée par un début brusque et par une diarrhée avec selles muqueuses ou muco-aqueuses; dans les cas graves, les selles diarrhéiques étaient sanguinolentes on purulentes ; il survenait une déperdition rapide du poids. L'élément toxique se manifestait par de la fièvre et du collapsus plus ou moins accentué suivant les cas. La combinaison de ces symptômes formait le tableau clinique qui, dans certains cas, rappelait, comme il vient d'être dit, celui de la dyspepsie aiguë, dans d'autres, celui de l'entérite aiguë, dans d'autres encore, celui du choléra infantile avec collapsus fébrile, dans quelques-uns, enfin, celui du marasme aigu ou subaigu. A l'autopsie, on trouvait une tuméfaction

de l'appareil lymphoïde de l'intestin avec tendance à l'ulcération.

Comme particulièrement infectieuses et particulièrement contagieuses se sont montrées les entérites dans lesquelles les symptômes généraux étaient peu marqués, mais les phénomènes locaux (selles sanglantes ou purulentes) très accusés.

Les recherches relatives à l'agent de ces entérites contagieuses ne sont pas encore terminées ; mais l'auteur pense qu'il s'agit probablement là d'entérites à streptocoques.

De l'élimination abondante de l'ammoniaque par l'urine des nourrissons dyspeptiques, par B. Bendix. *Jahrb.f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVIII, p. 165. — Ces recherches faites à la clinique du professeur Heubner, *infirment* d'une façon formelle les recherches faites par Keller à la clinique de Czerny et qui auraient montré que chez les nourrissons dyspeptiques on trouve une élimination abondante de l'ammoniaque par l'urine.

M. Bendix a notamment constaté que si par le procédé de Schloesing on dose l'ammoniaque de l'urine aussitôt que celle-ci a été émise et recueillie dans un vase aseptique, on trouve pour l'ammoniaque des chiffres normaux ; par contre, si on laisse l'urine s'accumuler dans un appareil spécial et qu'on fasse l'analyse au bout de quelque temps, on trouve des chiffres très élevés, cette augmentation de l'ammoniaque ne pouvant résulter que de la décomposition de l'urine par les bactéries qui adhèrent aux parois de l'appareil. La différence est surtout frappante quand on fait les deux dosages chez le même enfant et le même jour ; on trouve alors des différences datant de 8 à 33 p. 100.

Ces recherches ont été faites, comme nous l'avons dit, à la clinique de Heubner chez un grand nombre de nourrissons de 1 à 11 mois nourris avec du lait coupé au tiers et contenant 1 p. 100 de graisse. Les résultats, c'est-à-dire la différence suivant qu'on dosait l'ammoniaque immédiatement ou quelque temps après l'émission de l'urine, ont été les mêmes chez les nourrissons dyspeptiques et chez ceux qui ne l'étaient pas.

L'auteur fait encore observer que l'élimination abondante d'ammoniaque comme défense de l'organisme contre l'intoxication acide ne se produit qu'en cas d'intoxication par des acides inorganiques ; or chez les nourrissons l'intoxication acide, telle qu'elle a été signalée par Czerny-Keller, ne peut s'effectuer que par les acides organiques ; dans ces conditions l'intoxication acide si elle existe chez les nourrissons

dyspeptiques, ne peut même donner lieu à une élimination abondante d'ammoniaque.

La dyspepsie des enfants du premier âge et en particulier des rachitiques, par L. Raulin. *Arch. clin. de Bordeaux*, 1898, nº 10, p. 48. — Ces recherches devaient porter uniquement sur les enfants rachitiques. Mais à peine l'auteur a-t-il commencé les examens du suc gastrique chez les enfants de cette catégorie, qu'il dut, pour avoir des termes de comparaison, étendre son étude aux enfants non rachitiques, c'est-à-dire atteints d'affections diverses (bronchite, eczéma, etc.) ne retentissant pas sur le fonctionnement de l'estomac. En ce faisant, il a essayé de créer une série type, en regard de laquelle il plaça la série des enfants rachitiques pour voir l'intensité et le sens des perversions digestives chez ces derniers.

Les moyennes du chimisme stomacal obtenues dans ces deux catégories ont été les suivantes :

	A	α	T	F	C	$\frac{C}{T}$ (1)
Enfants non rachitiques.	0,142	1,04	0,315	0,181	0,132	0,42
Enfants rachitiques...	0,113	1,18	0,287	0,184	0,102	0,34

L'étude de ces chiffres permet d'en tirer des conclusions suivantes:

La valeur T est beaucoup plus faible chez les enfants rachitiques que chez les non-rachitiques; ceci indique que chez les rachitiques le processus sécrétoire, parfois atteint d'excitation anormale, est plus faible que chez les autres. Or, il peut l'être pour deux raisons différentes : ou bien parce qu'il s'est arrêté dans son évolution comme le développement général de l'enfant, ou bien parce qu'après avoir atteint son maximum d'activité fonctionnelle, il s'est ralenti et tend à s'arrêter sous forme d'hypopepsie ou d'apepsie. Il est difficile de dire pour le moment laquelle des deux hypothèses il faut adopter.

Les variations des valeurs A et α sont en apparence contradictoires. En effet, avec α plus élevé chez les rachitiques, en raison de l'existence de notables fermentations organiques, on devrait trouver A plus élevé, Au lieu de cela, il est plus bas. Cette diminution trouve une explication toute naturelle dans le fait que chez les rachitiques les composés

(1) A (acidité totale); T (chlore total); C (composés chloro-organiques); α (acides organiques); F (chlorures fixes); H (acide chlorhydrique libre); $\frac{C}{T}$ (coeffic. d'utilisation).

chloro-organiques sont non seulement plus faibles que chez les enfants non rachitiques, mais encore que ces composés sont altérés qualitativement. Au lieu d'être formés de corps acides, ils sont en majeure partie formés de composés neutres ou ammoniacaux, qui sont le point de départ des phénomènes d'auto-intoxication et d'inanition cellulaire présentés par les rachitiques. L'hypothèse de l'inanition est confirmée par l'étude de la valeur $\frac{C}{T}$ ou rendement utile. Tandis que chez les adultes on trouve $\frac{C}{T} = 0{,}50$, et chez les enfants sains nourris au biberon $\frac{C}{T} = 0{,}42$, chez les rachitiques cette valeur s'abaisse en moyenne à 0,34; car, chez certains, nous n'avons trouvé que 0,28 et 0,24.

L'étude du fonctionnement gastrique chez ces enfants amène donc à émettre une explication susceptible d'éclairer peut-être la pathogénie du rachitisme.

Le rachitisme, maladie de la nutrition se manifestant sous les aspects les plus variables en raison des localisations diverses qu'il affecte, semble dû à des troubles primordiaux des voies digestives.

Un premier point est à mettre en relief : l'activité sécrétoire de l'estomac est très affaiblie chez les rachitiques. Il est facile de s'en convaincre par l'étude des résultats numériques. Il y a deux hypothèses à faire pour expliquer la dépression du processus digestif :

Chez les rachitiques de naissance, le développement de l'appareil glandulaire de l'estomac subit primordialement un arrêt d'évolution qui ne lui permet pas d'atteindre le maximum physiologique d'activité. Chez les enfants dont le rachitisme est tardif, au contraire, on peut supposer que le processus digestif s'est développé normalement comme chez les enfants sains. Puis, à un moment quelconque, sous l'influence des causes les plus diverses et en particulier d'une alimentation défectueuse ou mal dirigée, la dyspepsie s'est déclarée avec ou sans dilatation et s'est traduite par les phénomènes que nous allons signaler.

Outre la diminution du chlore sécrété (T), le travail effectué par l'estomac et évalué par la quantité de composés chloro-organiques formés est également diminué comme valeur absolue (C) et aussi comme proportion; la valeur du rapport $\frac{C}{T}$ est très faible comparée à celle des enants sains. Nous avons $\frac{C}{T} = 0{,}34$ au lieu de 0,44. M

n'est pas tout. Le travail effectué par l'estomac n'est pas seulement insuffisant comme quantité, il est en outre défectueux comme qualité, puisqu'il se forme des acides organiques en proportions assez élevées et variables, et que les corps (C) eux-mêmes, au lieu d'être acides comme à l'état normal, sont au contraire neutres ou de nature ammoniacale.

En résumé, donc, chez les candidats au rachitisme et chez les rachitiques avérés, le travail digestif étant insuffisant comme quantité et qualité, il n'y a rien d'étonnant à ce que l'organisme s'affaiblisse et tombe en déchéance, en premier lieu par apport insuffisant de matériaux nutritifs ou de reconstitution. En second lieu, nous avons vu que l'estomac était le siège de fermentations organiques dont les acides, principalement l'acide lactique, agissent pour désorganiser le tissu osseux et résorber les phosphates de l'appareil de soutien. Enfin, n'est-il pas permis de penser que la mauvaise qualité des composés chloro-organiques contribue par la formation de toxines digestives à troubler la nutrition cellulaire de l'organisme et à le mettre en état de réceptivité morbide au plus haut point ?

Le lecteur trouvera encore dans ce travail une revue complète des travaux touchant au chimisme gastrique chez l'enfant.

L'ictère infectieux chez les enfants, par A. Kissel. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVIII, p. 235. — Ce travail est basé sur l'étude de 96 cas d'ictère infectieux chez des enfants de 1 à 13 ans. Vingt-deux de ces observations sont rapportées en détail.

Dans aucun de ces cas il n'a été possible d'établir une *étiologie* précise ; les enfants ne présentaient aucune particularité dans leur développement ni dans l'état de leur nutrition ; ils n'étaient pas particulièrement sujets aux affections gastro-intestinales.

Le *début* est quelquefois insidieux, mais le plus souvent il est brusque et s'accompagne de fièvre, de céphalalgie de frissons. *L'ictère* apparaît ordinairement du 3e au 4e jour, quelquefois au bout d'une semaine. Les *urines* prennent une coloration foncée. Les *selles* se décolorent. Dans trois cas seulement l'urine renfermait une petite quantité d'albumine. Le *foie* et la *rate* sont ordinairement augmentés de volume et douloureux à la pression. Le ralentissement du *pouls* n'a été noté que dans trois cas. La *température* est ordinairement élevée pendant les premiers trois ou quatre jours. La *durée* de l'affection est de 3 ou 4 semaines.

Sur les 96 cas, l'auteur a eu six morts ; tous ces enfants ont succombé avec des symptômes de cholémie.

Péritonite à streptocoques chez l'enfant, par M. LORRAIN. *Presse méd.*, 1898, nº 79, p. 177. — L'auteur a observé dans le service de M. d'Heilly une fillette de 8 ans qui présentait les principaux symptômes et l'évolution clinique de la péritonite à pneumocoques. Cette fillette était malade depuis trois semaines, lorsqu'on l'amena à l'hôpital; elle était soignée pour une fièvre typhoïde. Son aspect cachectique, ses vomissements, rares du reste, les alternatives de diarrhée et de constipation, le ballonnement du ventre qui était douloureux à la pression, nous firent d'abord penser à une péritonite tuberculeuse ; mais l'intégrité des poumons et des plèvres, et surtout l'apparition d'une tumeur rénitente, nettement localisée dans la fosse iliaque gauche, firent changer le diagnostic pour celui de péritonite à pneumocoques et demander l'intervention chirurgicale.

L'opération montra l'existence d'une péritonite purulente enkystée, contenant dans la poche au moins un litre de pus. L'examen bactériologique de ce dernier a permis de constater la présence, à l'état isolé, d'un *streptocoque* virulent, à la place du pneumocoque qu'on s'attendait à rencontrer. L'enfant guérit.

Cette observation montre, qu'à côté des péritonites à pneumocoques, il peut exister d'autres péritonites enkystées, causées par d'autres, micro-organismes. Ces faits doivent être rares, et l'auteur n'a pas retrouvé, dans les rapides recherches bibliographiques qu'il a faites, d'autres observations analogues à celle-ci.

Une hypothèse qu'il serait peut-être possible d'opposer, est que l'abcès primitivement à pneumocoques a été infecté *secondairement* par le streptocoque, et qu'au moment de l'examen bactériologique le pneumocoque avait disparu. Mais l'auteur ne pense pas que cette hypothèse soit justifiée. Le pus n'avait pas les caractères du pus pneumonique ; il était jaunâtre et non verdâtre et ne contenait pas de fausses membranes. En admettant que le pneumocoque ait perdu sa vitalité, on aurait dû cependant constater sa présence par l'examen direct sur lamelle. De plus, le streptocoque qu'on a isolé était virulent et l'auteur pense pouvoir conclure qu'il était bien l'agent causal de l'abcès.

Quant au point de départ de l'infection, l'auteur fait remarquer que l'enfant est tombée malade peu de jours avant la mort de sa

mère, morte en couches, très probablement d'infection. Or Meunier a rapporté l'intéressante observation d'une domestique morte de péritonite généralisée à streptocoques. Cette jeune femme, au moment de ses règles, soignait sa maîtresse atteinte d'érysipèle de la face et s'était contagionnée, ainsi que l'enquête l'a démontré, avec une serviette qui avait servi à la malade. Peut-être s'agit-il ici d'un fait analogue.

Péritonite à pneumocoques, par E. Hagenbach-Burckhardt. *Correspond.-Bl. f. Schweiz. Aerzt.*, 1898, nº 19, p. 577. — La première des observations que publie l'auteur, et qui se rapporte à une fillette de sept ans, ne présente rien de particulier : c'est la péritonite classique à pneumocoques, qui guérit sans complications par la laparotomie.

Dans la seconde observation, il s'agit d'une fillette de deux ans qui fut prise brusquement de fièvre avec maux de tête et douleurs de ventre. Un médecin diagnostiqua, au bout de cinq jours, une ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur gauche, diagnostic qui fut accepté à l'hôpital où l'enfant fut amené et où l'on constata en même temps l'existence d'une tuméfaction au niveau du tiers supérieur de l'humérus droit.

Deux jours après, on incisa l'abcès de la cuisse, et, après la sortie d'une quantité considérable de pus, on constata que le fémur était intact et que le pus venait de la cavité abdominale, en passant sous l'arcade de Fallope. On incisa en même temps l'abcès du bras, et, ici encore, on constata que l'humérus était intact, l'articulation libre et l'abcès inter-musculaire.

Les deux abcès guérirent rapidement, et l'examen bactériologique du pus montra la présence des pneumocoques pour tous les deux.

Huit jours plus tard, un autre abcès apparut au niveau du tiers supérieur de la cuisse droite. L'incision montra encore une fois que le fémur était intact, et que le pus venait de la cavité abdominale. Cet abcès guérit à son tour ; mais l'enfant eut alors une arthrite du genou. La ponction, puis l'arthrotomie révélèrent l'existence d'un exsudat contenant des pneumocoques. Guérison.

L'auteur estime que, dans ce cas, il s'agissait d'une péritonite à pneumocoques de laquelle dépendaient aussi bien les abcès des deux cuisses que la suppuration métastatique du côté du bras droit et du genou.

La péritonite séreuse chronique chez l'enfant, par N. Filatoff. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XXV, p. 1. — D'après l'auteur, il existerait

chez les enfants une péritonite chronique séreuse, d'origine non-tuberculeuse, constituant une entité morbide autonome. Le diagnostic et surtout le diagnostic différentiel avec la péritonite tuberculeuse, est fourni par la symptomatologie de la péritonite séreuse qui est la suivante :

Il s'agit d'enfants qui n'ont pas d'antécédents personnels ni héréditaires suspects de tuberculose. Malgré l'existence de l'exsudat péritonéal, l'état général, du moins au début, est peu atteint, l'amaigrissement à peine marqué, la pâleur du visage moins accentuée que dans la péritonite tuberculeuse.

Lorsque la péritonite séreuse est constituée, on ne trouve qu'un seul signe positif, l'existence d'une ascite avec ventre globuleux. Tous les autres symptômes, qui existent ordinairement dans la péritonite tuberculeuse, font défaut ; le ventre n'est pas tendu ni douloureux, à la palpation on ne trouve pas d'adhérences, d'empâtement formant gâteau ; l'appétit est généralement conservé, l'intestin fonctionne bien ; il n'existe pas de cachexie progressive.

Cette péritonite guérit souvent spontanément par le repos et une hygiène appropriée ; si le liquide est trop abondant, on peut l'évacuer par la ponction. Dans les cas rebelles, on peut faire la laparotomie.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Les injections sous-cutanées de solutions salines dans le traitement de la broncho-pneumonie infantile.

L'hématocatharsise ou lavage du sang au moyen des injections hypodermiques de sérum artificiel, a déjà été employée, avec plus ou moins de succès, dans diverses maladies infectieuses et dans les états d'auto-intoxication, mais on ne l'a guère utilisée jusqu'ici contre la broncho-pneumonie infantile, abstraction faite d'un cas de M. le Dr Houël (de Marle), qui se rapporte à une broncho-pneumonie grave d'origine probablement tuberculeuse, chez un enfant âgé de six mois.

M. le Dr Ausset (de Lille) paraît être le premier qui se soit servi d'une façon systématique des injections sous-cutanées salines, chez les broncho-pneumoniques. C'est dans son service que M. Lemaire (*Sem. médic.*) a recueilli, pour les publier dans sa thèse inaugurale, 11 cas

de broncho-pneumonie infantile traités avec succès par la méthode en question.

Chez tous ces malades on a fait usage d'une solution saline à 7 p: 1000, préalablement portée à la température de 37° environ. Les injections étaient faites chaque jour, avec toutes les précautions d'asepsie, sous la peau de l'abdomen ou de la cuisse. On injectait en moyenne 200 cent. cubes à la fois chez les enfants âgés de trois ans et au-dessus. On peut atteindre à peu près la même dose chez les tout petits enfants, à la condition de l'injecter en trois fois, par portions de 60 centim. cubes.

Grâce à l'hématocatharsise, on voit la pression sanguine se relever, la diurèse augmenter et tout l'organisme, notamment le système nerveux, subir une puissante stimulation, qui se traduit par une augmentation des oxydations et par l'atténuation progressive des symptômes.

Les injections hypodermiques d'eau salée peuvent donc être considérées comme une ressource précieuse contre la broncho-pneumonie infantile, à l'égard de laquelle nos moyens usuels se montrent si souvent insuffisants. Comme tous les procédés thérapeutiques, l'hématocatharsise a ses contre-indications qui, d'après M. Lemaire, sont un affaiblissement trop considérable du cœur, l'obésité excessive de l'enfant, la sclérose rénale, et l'existence de la tuberculose pulmonaire, le sérum artificiel pouvant provoquer le réveil d'anciens foyers bacillaires.

Pour obtenir des injections salines tous les effets favorables qu'elles sont susceptibles de produire, il faut les commencer aussitôt que possible et ne pas négliger en même temps les autres moyens employés dans le traitement de la broncho-pneumonie, tels que la balnéation chaude, les stimulants, les révulsifs (à l'exclusion des vésicatoires).

Potion contre la coqueluche. — M. L. Concetti.

Résorcine	2 grammes.
Antipyrine	1 gramme.
Eau distillée	70 grammes.
Teinture d'opium	III gouttes.
— de belladone	VIII —
Sirop de codéine	10 grammes.
— de cèdre	20 —

Mêlez. — Faire prendre par cuillerées à café (nourrissons), à dessert

(enfants âgés d'un à trois ans) ou à soupe (au-dessus de trois ans) toutes les deux heures ou d'heure en heure.

Mixture contre le météorisme intestinal chez les petits enfants. — M. Freyberger.

Sulfo-phénate de soude...............	25 à 50 centigr.
Sirop d'écorces d'oranges amères.....	5 grammes.
Eau distillée de menthe poivrée......	25 —

Mêlez. — Faire prendre quotidiennement trois cuillerées à café, pendant deux jours consécutifs.

Vomitif pour enfants. — M. Baginsky.

Poudre d'ipéca........................	50 centigr.
Tartrate double de potasse et d'antimoine.	1 —
Oxymel scillitique......................	10 grammes.
Eau distillée.....	20 —

Mêlez. — Faire prendre par cuillerée à café toutes les minutes jusqu'à effet vomitif (pour enfants âgés de six à dix ans).

VARIÉTÉS

XIIIe Congrès international de médecine (Paris, 1900).

Les maladies des enfants formeront deux sections :

1° *Section de chirurgie*. — Le comité d'organisation comprend : MM. Lannelongue, *président ;* Kirmisson et Piéchaud, *vice-président ;* Broca, *secrétaire ;* Jalaguier, Brun, Félizet, Phocas, Vincent.

2° *Section de médecine*. — Le comité d'organisation comprend : MM. Bergeron, *président d'honneur ;* Grancher, *président ;* Cadet de Gassicourt et Jules Simon, *vice-présidents ;* A.-B. Marfan, *secrétaire ;* Comby, Haushalter, Hutinel, Moizard, Moussous, Sevestre, Variot.

Les séances, qui se tiendront du 2 au 9 août 1900, seront consacrées à la lecture et à la discussion des RAPPORTS sur les questions choisies par le comité d'organisation ; aux communications diverses choisies par les membres du Congrès inscrits à la section. Voici les questions

rapportées avec les noms des rapporteurs qui, à l'heure actuelle, ont fait parvenir leur adhésion.

1° ALLAITEMENT ARTIFICIEL : Jacobi (New-York), Heubner (Berlin), Monti (Vienne), Variot (Paris).

2° INFECTIONS ET INTOXICATIONS GASTRO-INTESTINALES CHEZ L'ENFANT DU PREMIER AGE : Epstein (Prague), Escherich (Graz), Baginski (Berlin), F. Fede (Naples), Martinez Vargas (Barcelone), Marfan (Paris).

3° TUBERCULOSE INFANTILE : D'Espine (Genève), Hutinel (Paris), Richardière (Paris), Moussous (Bordeaux).

4° MÉNINGITES AIGUES NON TUBERCULEUSES : Rauchfuss (Saint-Pétersbourg), Mya (Florence), Concetti (Rome), Netter (Paris).

Pour les communications diverses, le comité attire l'attention sur les sujets suivants : *Sérumthérapie antidiphtérique*, *Rhumatisme et ses rapports avec les cardiopathies et la chorée*, *Pathologie du thymus*, *Alcoolisme infantile*, *Constipation*. Les rapports, communications diverses et discussions pourront être faits en *français allemand* ou *anglais*. Les manuscrits des rapports devront être adressés au secrétaire du comité avant le 15 mai 1900. Ceux des communications diverses et discussions seront remis en séance au secrétaire désigné à cet effet.

OUVRAGES REÇUS

Hygiène et thérapeutique des maladies de la bouche, par le Dr CRUET.

Il dispensario gratuito per le malattie dei bambini, par L. RASPOLINI.

Sobre la puncion lumbar, par N. REPETTO.

La pulsation du pied, par SILVIO TATTI.

Die Verdauung und Assimilation des gesunden und kranken Saüglings (La digestion et l'assimilation chez le nourrisson bien portant et le nourrisson malade), par L. DE JAGER.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie. — HAVRE.

La tête des rachitiques. Son développement. Son volume. Ses rapports avec la taille, par le Dr Jean Bonnifay, de Marseille.

Le volume de la tête au cours de l'évolution du rachitisme, a été diversement apprécié par les auteurs qui se sont occupés de la question. Dans les premières descriptions de la maladie, le crâne rachitique est présenté comme un crâne hypertrophié. Émise par Glisson dès 1651, acceptée par J. Petit, reproduite par West dans son traité des maladies des enfants, par Holmes, Giraldès, Bouvier, Gurtl, etc., cette opinion paraissait avoir acquis droit de cité dans la science, quand elle fut contestée par Johann Steiner et Jules Guérin.

Tandis que pour Elsäesser (de Stuttgard), le rachitisme débute par la tête, Guérin affirme que le crâne n'est pris qu'en dernier lieu, et Beylard se range à cette manière de voir, admettant que dans la plupart des cas, la tête des rachitiques n'est pas plus volumineuse que celle des enfants normaux.

C'est à la mensuration, pratiquée selon les principes de l'anthropométrie, qu'il appartenait de trancher la question. Courtois (1) en 1872, et Regnault en 1888 dans sa thèse inaugurale (2) confirmèrent par leurs statistiques l'opinion de Guérin et de Beylard, et démontrèrent que si la tête des rachitiques paraît augmentée de volume, c'est là une illusion due à la petitesse de la taille et à l'amoindrissement de la face, mais qu'en réalité, le crâne participe à la dystrophie générale.

Cette loi, formulée d'après de nombreuses mensurations, est reproduite par Marfan dans son article « Rachitisme » du Traité de médecine et de thérapeutique; elle ne paraît pourtant pas avoir été encore acceptée sans réserve par tous : Dans le « Traité

(1) Courtois. *Bull. d'anthropologie*, 1872.

(2) F. Regnault. *Des altérations crâniennes dans le rachitisme*. Thèse Paris, 1888.

des maladies de l'enfance », Comby écrit simplement au cours de l'article « Rachitisme », que l'extrémité céphalique semble augmentée de volume.

Il nous a paru utile de vérifier par de nouvelles observations, et de confirmer les travaux de nos prédécesseurs. Les chiffres que nous offrons ici ont l'avantage de pouvoir être comparés à des séries de chiffres normaux recueillis dans des conditions identiques de milieu, de population, de manuel opératoire, ce qui permet d'éliminer certaines causes d'erreur. Dans notre thèse inaugurale(1), entreprise sous l'inspiration de M. le Pr d'Astros, nous avons par près de 1,100 mensurations, établi année par année les moyennes de la taille et des différentes dimensions de la tête depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte. Nous avons montré quels rapports étroits unissent dans leur évolution la tête et le corps, et à quelles erreurs on s'expose si l'on veut étudier le volume de la tête sans tenir compte de la taille. De notre étude ressort aussi la nécessité de moyennes résumant de nombreux cas et neutralisant, pour ainsi dire, les différences individuelles. Comme dans notre thèse, nous donnons pour chaque sujet :

1° La taille.
2° La grande circonférence horizontale.
3° La 1/2 circonférence supérieure transverse.
4° La 1/2 circonférence supérieure antéro-postérieure.
5° Le diamètre transverse.
6° Le diamètre antéro-postérieur.
7° L'indice céphalique.

Nous attachons la plus haute importance à la grande circonférence, comme exprimant le plus fidèlement les dimensions générales de la tête.

Nos observations peuvent être ordonnées en deux séries successives et bien distinctes : de la fin de la première à la quatrième année le rachitisme est en pleine activité ; il se manifeste par les lésions bien connues du squelette qui se dévelop-

(1) Bonnifay. *Le développement de la tête au point de vue de la céphalométrie, depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte.* Thèse Lyon, 1896.

pent sous nos yeux et atteignent peu à peu leur plus grande intensité. Cette période est la mieux étudiée et la plus intéressante pour le clinicien et le thérapeute.

A partir de cinq ans, le rachitisme commence à régresser; on peut suivre pendant plusieurs années le processus réparateur ; mais vers dix ans, les traces de la maladie commencent à s'effacer et sauf dans certains cas exceptionellement graves et trop rares pour fournir les éléments d'une statistique, un diagnostic rétrospectif devient à peu près impossible.

I. — La tête pendant la période d'activité du rachitisme

Ce n'est guère que vers le septième mois que le rachitisme s'affirme chez l'enfant par des lésions du squelette. Encore ces lésions sont-elles rarement bien caractérisées avant la fin de la première année. Voici pourtant deux cas dans lesquels au 10e et au 11e mois on trouvait déjà des stigmates bien nets : gonflement des extrémités des os longs, chapelet costal, retard de la dentition surtout marqué chez l'un d'eux. Dans les deux cas, des troubles gastro-intestinaux prolongés existaient à l'origine de l'affection. Nous donnons d'abord la moyenne normale, puis la moyenne des rachitiques et enfin le détail de la statistique :

	TAILLE	GRANDE CIRC.	½ CIRC. TRANS.	½ CIRC. ANTÉR. POST.	DIAM. TRANSVERSE	DIAM. ANTÉR. POST.	INDICE
	—	—	—	—	—	—	—
	cm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	
Moyenne normale........	69.4	447.4	273.6	275.	120.2	152.6	78.8
Moyenne pathologique	66.5	447.5	285.	290.	125.5	152.5	82.5
Détail : 1	66.	455.	290.	290.	123.	161.	76.3
» 2	67.	440.	280.	290.	128.	144.	88.8

On ne peut rien déduire de deux cas isolés; il semble toutefois que nos rachitiques restent en arrière des enfants de leur âge pour la taille, tandis que les dimensions de la tête sont à peu près normales. Il y aurait un défaut de proportion entre la croissance du corps et celle de la tête.

Au cours de la deuxième année, la même impression se dégage avec plus de netteté des douze mensurations qui suivent.

	TAILLE	GRANDE CIRC.	½ CIRC. TRANS.	½ CIRC. ANTÉR. POST.	DIAM. TRANS-VERSE.	DIAM. ANTÉR. POST.	INDICE
	—	—	—	—	—	—	—
	cm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	
Moyenne normale........	74.8	459.7	285.5	284.6	129.3	154.3	83.9
Moyenne pathologique.....	70.7	455.	291.1	289.5	129.3	150.9	85.7
Détail : 1	65.	455.	270.	280.	123.	157.	78.3
» 2	69.	432.	270.	270.	119.	147.	80.9
» 3	71.	436.	300.	285.	131.	140.	93.5
» 4	75.	455.	290.	300.	130.	148.	87.8
» 5	78.	485.	305.	310.	138.	162.	85.1
» 6	59.	408.	264.	270.	114.	135.	84.4
» 7	77.	480.	295.	300.	139.	156.	89.1
» 8	80.	480.	290.	290.	135.	164.	82.3
» 9	68.	442.	295.	275.	128.	148.	86.4
» 10	72.	475.	305.	290.	131.	153.	85.6
» 11	67.	458.	320.	305.	138.	148.	93.2
» 12	68.	455.	290.	300.	126.	153.	82.3

Il est juste de faire remarquer que tous nos sujets ne sont pas rachitiques au même degré ; tandis que chez les numéros 1, 2, 3, 5, 11 et 12 les lésions osseuses des membres sont très nettes, elles le sont moins chez les numéros 4, 7, 8, 9 et 10 et manquent presque complètement chez le numéro 6. Ce dernier, avorton chétif et probablement entaché de tuberculose, n'a du rachitisme que le gros ventre et le retard de la dentition. Si nous le retranchons de la statistique, la moyenne des 11 cas restants devient :

TAILLE	GRANDE CIRC.	½ CIRC. TRANS.	½ CIRC. ANTÉR. POST.	DIAM. TRANS-VERSE.	DIAM. ANTÉR. POST.	INDICE
—	—	—	—	—	—	—
cm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	
71.8	459.3	293.6	291.3	130.7	152.3	85.8

La taille reste sensiblement au-dessous de la normale ; la tête au contraire offre des dimensions qui dépassent un peu celles des enfants sains. La différence des tailles n'est pourtant pas suffisante pour qu'il y ait intérêt à comparer ces enfants à d'autres de même taille ; le résultat serait à peu près le même.

Plus intéressantes sont les mensurations faites au cours de la 3[e] année :

Enfants de 2 à 3 ans.

	TAILLE	GRANDE CIRC.	½ CIRC. TRANS.	½ CIRC. ANTÉR. POST.	DIAM. TRANSVERSE	DIAM. ANTÉR. POST.	INDICE
	—	—	—	—	—	—	—
	cm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	
Moyenne normale........	83.	473.5	294.3	296.6	133.3	161.9	83.
Moyenne pathologique	75.8	471.8	301.	295.	134.6	156.4	85.44
Détail : 1	77.	480.	315.	320.	141.	155.	90.9
» 2	71.	448.	280.	275.	126.	155.	81.29
» 3	76.	475.	300.	300.	134.	162.	82.7
» 4	75.	476.	310.	310.	138.	152.	87.5
» 5	80.	480.	300.	280.	134.	158.	84.8

La différence de taille est ici considérable (près de 8 centimètres), tandis que les têtes rachitiques sont à peine au-dessous de la normale. Comparons nos rachitiques, non plus à tous les enfants de même âge, mais seulement à ceux dont la taille se rapproche de la leur. Voici la moyenne trouvée chez 4 enfants normaux de 2 à 3 ans, et dont la taille oscillait entre 75 et 77 centimètres :

TAILLE	GRANDE CIRC.	½ CIRC. TRANS.	½ CIRC. ANTÉR. POST.	DIAM. TRANSVERSE	DIAM. ANTÉR. POST.	INDICE
—	—	—	—	—	—	—
cm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	
75.	450.7	286.2	278.5	129.8	151.7	85.5

A égalité de taille, les rachitiques ont donc la tête plus grosse que les enfants sains du même âge. Voici maintenant une série de mensurations de rachitiques de 3 à 4 ans :

	TAILLE	GRANDE CIRC.	½ CIRC. TRANS.	½ CIRC. ANTÉR. POST.	DIAM. TRANSVERSE	DIAM. ANTÉR. POST.	INDICE
	—	—	—	—	—	—	—
	cm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	
Moyenne normale........	91.9	487.4	304.	308.1	136.3	166.2	83.32
Moyenne pathologique	76.8	474.	301.8	305.6	134.1	158.6	85.42
Détail : 1	64.	462.	285.	300.	132.	157.	84.
» 2	83.	495.	320.	300.	148.	165.	89.6
» 3	88.	500.	310.	310.	138.	172.	80.2
» 4	75.	475.	300.	305.	134.	159.	84.2
» 5	71.	460.	290.	295.	135.	149.	90.6
» 6	79.	470.	310.	310.	131.	160.	81.9
» 7	74.	460.	300.	310.	135.	148.	91.2
» 8	81.	470.	300.	315.	130.	159.	81.7

Considérée en elle-même, la tête des rachitiques est un peu plus petite que celle des enfants normaux, mais l'écart est négligeable si l'on tient compte de la différence des tailles. Cette différence est telle que parmi tous les enfants bien portants que nous avons pu mesurer nous n'en avons pas trouvé un seul qui soit comparable à nos rachitiques, et il faudrait chercher parmi les enfants plus jeunes des sujets de même taille dont la tête serait alors beaucoup plus petite. Peut-être cette diminution de la taille n'est-elle pas due uniquement à l'arrêt du développement et faut-il incriminer les déformations des os, des jambes et de la colonne vertébrale ; remarquons cependant qu'un seul rachitique présente de la scoliose (n° 5) et que chez les autres les incurvations des fémurs et des tibias ne sont certainement pas suffisantes pour expliquer une diminution de taille atteignant en moyenne 15 centimètres.

On peut conclure des chiffres que nous avons donnés jusqu'ici, que pendant la première période du rachitisme et à mesure que les lésions s'affirment, la proportion qui existe normalement entre le développement du corps et celui de la tête est de plus en plus troublée. Considérée absolument, la tête des rachitiques est un peu plus petite que celle des enfants sains ; mais considérée dans ses rapports avec la taille, elle est au contraire beaucoup plus grosse.

II. — La tête des rachitiques en voie de guérison

A partir de cinq ans les lésions commencent, avons-nous dit, à régresser. Les cas très graves sont peu à peu éliminés par les maladies intercurrentes; les autres vont marcher vers la guérison. Voici les chiffres fournis par deux rachitiques de 5 à 6 ans : à côté de la moyenne de tous les enfants normaux, nous donnons la moyenne de quelques enfants dont la taille est sensiblement égale à la taille des rachitiques (91 centimètres), et avec lesquels la comparaison se fera plus légitimement :

Enfants de 5 à 6 ans.

	TAILLE	GRANDE CIRC.	½ CIRC. TRANS.	½ CIRC. ANTÉR. POST.	DIAM. TRANS-VERSE.	DIAM. ANTÉR. POST.	INDICE
	—	—	—	—	—	—	—
	cm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	
Moyenne norm. générale.....	101.25	497.8	311.1	310.4	140.4	171.	81.9
Moyenne norm. partielle.....	(91-93)	490.1	301.6	303.3	135.6	167.5	80.9
Moyenne pathologique.....	91.5	502.5	316.	317.5	143.5	163.	88.
Détail : 1	98.	505.	312.	315.	148.	162.	91.3
» 2	85.	500.	320.	320.	139.	164.	84.7

La taille de nos rachitiques est encore inférieure à la normale, bien que la différence soit déjà moins considérable. La tête, au contraire, est plus grosse, même prise absolument ; la différence est bien plus forte quand on ne compare les rachitiques qu'à ceux des enfants de leur âge dont la taille est sensiblement égale à la leur.

De 6 à 7 ans, nous voyons la taille se rapprocher encore de la normale, tandis que la tête la dépasse de plus en plus.

Enfants de 6 à 7 ans.

	TAILLE	GRANDE CIRC.	½ CIRC. TRANS.	½ CIRC. ANTÉR. POST.	DIAM. TRANS-VERSE.	DIAM. ANTÉR. POST.	INDICE
	—	—	—	—	—	—	—
	cm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	
Moyenne normale........	106.8	504.4	315.2	313.2	141.1	17.28	81.7
Moyenne pathologique.....	105.	512.	322.5	318.7	147.	171.7	85.7
Détail : 1	106.	515.	340.	320.	154.	168.	91.6
» 2	102.	495.	310.	305.	148.	164.	90.2
» 3	110.	532.	315.	330.	144.	186.	77.4
» 4	102.	506.	325.	320.	142.	169.	84.

Les mêmes remarques trouvent leur application chez les enfants de 7 à 8 ans :

	TAILLE	GRANDE CIRC.	½ CIRC. TRANS.	½ CIRC. ANTÉR. POST.	DIAM. TRANS-VERSE.	DIAM. ANTÉR. POST.	INDICE
	—	—	—	—	—	—	—
	cm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	
Moyenne normale........	115.3	511.6	319.2	317.8	143.7	175.	82.13
Moyenne pathologique.....	110.6	523.3	328.3	321.6	151.3	176.	86.13
Détail : 1	112.	520.	340.	315.	158.	170.	92.9
» 2	111.	520.	330.	325.	150.	174.	86.2
» 3	109.	530.	315.	325.	146.	184.	79.3

De 8 à 9 ans, s'atténue encore la différence de taille entre rachitiques ét non rachitiques, tandis que la tête des premiers l'emporte de plus en plus par toutes ses dimensions :

Enfants de 8 à 9 ans.

	TAILLE	GRANDE CIRC.	½ CIRC. TRANS.	½ CIRC. ANTÉR. POST.	DIAM. TRANSVERSE.	DIAM. ANTÉR. POST.	INDICE
	—	—	—	—	—	—	—
	cm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	
Moyenne normale........	119.	514.1	321.9	319.7	144.3	176.1	81.91
Moyenne pathologique.....	118.4	545.	341.6	336.	155.6	186.2	83.7
Détail : 1	117.	545.	348.	335.	155.	188.	82.4
» 2	109.	540.	325.	350.	144.	196.	73.4
» 3	117.	545.	350.	350.	158.	185.	85.4
» 4	120.	550.	350.	325.	165.	180.	91.6
» 5	129.	545.	335.	320.	156.	182.	85.7

Ici les différences de volume de la tête sont d'autant plus faciles à apprécier que les tailles sont les mêmes, à très peu de chose près. Un écart de 31 millimètres entre les grandes circonférences et de plus de 10 millimètres entre les diamètres homologues, est très considérable.

De 9 à 10 ans, nous pouvons encore sur trois sujets nettement rachitiques vérifier les mêmes lois.

Enfants de 9 à 10 ans.

	TAILLE	GRANDE CIRC.	½ CIRC. TRANS.	½ CIRC. ANTÉR. POST.	DIAM. TRANSVERSE.	DIAM. ANTÉR. POST.	INDICE
	—	—	—	—	—	—	—
	cm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	
Moyenne normale........	124.4	514.7	319.6	320.5	144.2	176.4	81.72
Moyenne pathologique.....	121.6	521.6	326.6	320.	148.	175.6	84.2
Détail : 1	123.	515.	330.	310.	153.	173.	88.4
» 2	125.	515.	320.	320.	141.	175.	80.5
» 3	117.	535.	330.	330.	150.	179.	83.7

Après la dixième année il devient beaucoup plus difficile de déceler les stigmates du rachitisme qui jusqu'ici nous ont guidé dans le diagnostic de la maladie. Les incurvations des os longs se redressent, les nouures s'effacent par le fait de la croissance, et si l'on trouve encore des enfants dont la tête carrée, avec

bosses frontales et pariétales saillantes, l'indice céphalique élevé, rappellent le rachitisme, il est impossible de contrôler cette hypothèse par les autres signes de la maladie, pas plus que par les renseignements incomplets ou faux que peuvent fournir les parents. Voici par exemple les mesures de la tête d'un enfant de 12 ans.

	TAILLE	GRAND. CIRC.	½ CIRC. TRANS.	½ CIRC. ANTÉR. POST.	DIAM. TRANSVERSE.	DIAM. ANTÉR. POST.	INDICE
	—	—	—	—	—	—	—
	cm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	
Moyenne normale........	139.1	529.7	328.7	325.9	147.8	180.1	82.35
Cas pathologiques ?	140.	532.	330.	334.	156.	177.	88.1

Considérer cet enfant comme rachitique uniquement à cause de la forme et des dimensions de sa tête, et nous servir de ce cas ou de cas semblables pour édifier une théorie sur la tête des rachitiques, serait une pétition de principes ; bornons-nous aux faits certains, et recherchons les conclusions légitimes qu'on peut en tirer.

Contrairement à ce que nous avons observé dans la première période de la maladie, la tête des rachitiques, à partir de la cinquième année, est plus grosse que la normale. Nous nous séparons donc, sur ce point, des premiers mensurateurs, pour qui le volume absolu de la tête chez les rachitiques est toujours moindre que chez les enfants bien portants. Cette loi, vraie dans les trois premières années, tant que les lésions sont en pleine activité, cesse de l'être quand ces mêmes lésions arrivent à la période de régression et de réparation.

Il n'est pas difficile pourtant de dégager de ces apparentes contradictions une formule générale s'appliquant à toutes les périodes de la maladie. Déjà, au cours de cette étude, en examinant les enfants chez lesquels l'affection débute à peine, nous faisions remarquer un défaut de proportion entre la taille et la tête. Plus tard, tandis que la taille de nos rachitiques restait très notablement inférieure à la normale, l'accroissement de la tête se faisait d'une façon presque régulière. C'est encore ce défaut de proportion que nous trouvons dans la phase de

réparation des lésions : taille petite relativement au volume de la tête, ou, si l'on préfère, tête grosse relativement à la taille.

Aussi longtemps que, sous l'influence débilitante de la maladie, le développement général de l'organisme est entravé, l'excès de volume du crâne est seulement relatif; en ne tenant compte que des dimensions absolues, on les trouve inférieures aux mêmes dimensions prises chez les enfants normaux. Mais à partir de la cinquième année, quand la maladie évolue vers la guérison, et que la croissance un moment ralentie reprend son cours, l'hypertrophie de la tête n'est plus seulement relative, mais absolue.

Le même défaut de proportion se retrouve d'ailleurs quand on examine les dimensions intrinsèques de la tête. On connaît déjà la constance de la brachycéphalie dans le rachitisme. La brachycéphalie qui se traduit par l'augmentation du chiffre de l'indice céphalique, n'est autre chose qu'une modification du rapport entre le diamètre transverse, et le diamètre antéro-postérieur, celui-ci étant diminué, relativement à celui-là ; à ce point de vue, notre travail est pleinement d'accord avec les données de nos prédécesseurs, puisque dans toutes nos moyennes l'indice céphalique des rachiques a toujours été supérieur d'au moins deux unités, et parfois de quatre et même de sept, à celui des enfants normaux.

Pour résumer notre travail et nos conclusions, nous formulerons ces quatre propositions :

1° Dans la première période du rachitisme, les dimensions absolues de la tête sont généralement diminuées.

2° A partir de cinq ans, ces mêmes dimensions sont au contraire augmentées.

3° Considérée dans ses rapports avec la taille, la tête des rachitiques est constamment plus grosse que la normale. Ce défaut de proportion entre la tête et la taille, est le caractère le plus tranché du rachitisme.

4° Le défaut de proportion entre la taille et le volume de la tête, va de pair avec la brachycéphalie, qui est un défaut de proportion entre les diverses dimensions de la tête.

La dentition précoce, par le Dr V. JOUKOVSKY (de Saint-Pétersbourg), Privat-docent des maladies des Enfants à l'Université de Kiev.

Les enfants viennent parfois au monde avec des dents, le processus de l'éruption des dents temporaires s'étant fait en partie pendant la vie intra-utérine ; c'est une des plus rares anomalies de l'enfance. Outre cette apparition prématurée des dents, on rencontre aussi des enfants faisant leurs premières dents au quatrième ou cinquième mois, c'est-à-dire avant l'époque généralement admise.

La plupart des auteurs sont loin d'être d'accord sur l'importance qu'on doit attacher à cette anomalie. Henoch, dans son intéressant traité, dit qu'il a rencontré assez souvent des enfants de 2 ou 3 mois ou un peu plus âgés avec leurs incisives percées.

Pour Vogel, les 8 premières dents font leur apparition dès le quatrième mois, pour Trousseau et Baginsky dès le troisième, pour Comby, Auvard dès le sixième ou parfois plus tôt (1). D'Outrepont cite un cas dans lequel l'éruption des dents s'est faite une quinzaine de jours après la naissance. Pour les différents auteurs russes ce terme varie de 6 à 8 ou de 7 à 8 mois. Le professeur Filatov n'attribue aucune influence à l'éruption des premières dents au quatrième ou cinquième mois. Pour ma part, j'ai pu constater maintes fois des incisives médianes percées dès le cinquième et 2 fois même dès le troisième chez des enfants du peuple de Saint-Pétersbourg (2), ne présentant non seulement rien de particulier, mais dont la plupart devenaient plus tard

(1) M. Comby a établi que chez les enfants sains et normaux élevés au sein, suivant toutes les règles de l'hygiène, l'éruption dentaire se fait d'une manière uniforme et avec une précision presque absolue. Dr MILLON : *Traité des mal. de l'enfance*, Grancher, Comby et Marfan. Paris, 1897, t. II, p. 303.

(2) V. JOUKOVSKY. Le rachitisme, IIe édition du journal *Médecine pratique*. Saint-Pétersbourg, 1897 (en russe).

rachitiques, les autres groupes des dents évoluaient toujours normalement et à temps déterminé.

D'après les renseignements fournis par les mères, cette anomalie pouvait être expliquée par une prédisposition héréditaire.

Le D[r] Millon (1), dans son article Dentition, dit : « Il est plus intéressant d'étudier les dents qui se montrent dès le troisième ou quatrième mois. » Et un peu plus loin, à propos du pronostic et de l'étiologie de cette anomalie : « On a formé nombre de conjectures sur la valeur pronostique de l'éruption prématurée. On a prétendu que c'était un signe de force et l'indice d'une constitution robuste, on a dit également l'inverse, que cette voluétion hâtive correspondait à une dystrophie d'évolution du squelette ; on l'a rattachée à une maladie du fœtus, on a prétendu que c'était un présage des plus défavorables pour l'avenir, on en a fait un des signes précurseurs de la phtisie. »

Le non-sens de pareilles suppositions est démontré par les opinions des docteurs cités plus haut. Le D[r] Millon voit la cause de cette anomalie dans une *disposition familiale* et même *héréditaire* et dans l'ensemble évolutif du sujet. Il cite l'observation d'une nombreuse famille, dont les onze enfants nourris par leur mère ont tous fait leurs premières dents de bonne heure, à 4, 5 ou 6 mois, jamais plus tard.

Si le fait même de la dentition précoce chez l'enfant ne présente rien de bien saillant, il n'en reste pas moins établi, que joint à d'autres symptômes de l'évolution hâtive de tout l'organisme de l'enfant, elle devient fort intéressante comme fait très rare.

On rencontre fréquemment des cas pareils à celui décrit par d'Outrepont : c'était une petite fille dont la dentition commença à la seconde semaine et s'acheva au sixième mois : cette petite fille se faisait remarquer en outre dès sa naissance par son poids élevé et les grandes dimensions de son corps ; les règles apparurent au neuvième mois et se répétèrent régulièrement. Au point de vue mental, la petite fille n'était pas moins déve-

(1) *Traité des maladies de l'enfance*. Paris, 1897, p. 305.

loppée : au neuvième mois elle parlait et marchait, et à un an elle avait des cheveux noirs et des mamelles développées. Pour en terminer avec les variétés de cette anomalie, il me reste à décrire l'éruption des dents contemporaines de la naissance, dont j'ai fait mention au début ; *j'ai pu observer un cas de cette nature chez un enfant nouveau-né* du sexe féminin, à l'établissement obstétrical de Saint-Pétersbourg.

Pour ce qui est de la *fréquence* de cette anomalie, je puis dire que c'est le seul cas constaté sur 2,000 enfants examinés. Il est de toute notoriété que certains personnages historiques : Napoléon I[er], Murat, Richard III, Mirabeau, Louis XIV présentaient cette anomalie ; et Curius Dentatus, dit le D[r] Auvard, aurait également dû son nom à cette particularité (1). Henoch croit pouvoir affirmer, qu'elle est chez eux le présage d'un caractère énergique et despotique. Pour répondre à cette donnée historique, le D[r] Philippoff (2) fait avec raison remarquer : « qu'à côté de ces personnages il est venu au monde encore plus de gens insignifiants, ayant présenté la même anomalie ». En effet, on la trouve notée dans la pratique par quelques spécialistes, accoucheurs, médecins d'enfants comme par les anatomistes (Tarnier, Guéniot, Sappey, Giraldès, Magitot, Henoch, Seitz et beaucoup d'autres). Étant donné que le pronostic de cette anomalie n'est pas d'une grande portée, étant donné d'autre part qu'elle n'est pas toujours « *un jeu de la nature* », je crois devoir appeler l'attention sur l'étude étiologique de cette évolution précoce, comme sur l'observation clinique des enfants présentant cette anomalie.

On observe 2 types de dents congénitales.

Les unes, modifiées dans leur structure et leur forme, sont petites, amoindries dans toutes leurs dimensions, parfois atrophiées et cariées dès la naissance ; elles sont toujours recouvertes d'une couche d'émail décoloré et sont assez mobiles dans la

---

(1) D[r] AUVARD. *Le nouveau-né*, p. 14, 1894, II[e] édit., Paris.

(2) D[r] A. PHILIPPOFF. *L'hygiène de l'enfance*, p. 256. Moscou, 1898 (en russe).

gencive pour s'enlèver avec de légères pinces. D'après Henoch, les germes de ces dents se développent non seulement prématurément, mais étant placées superficiellement, les couronnes sortent avant la formation complète de la racine.

A la deuxième catégorie appartiennent de vraies dents très solides. Mon cas se rapporte à ce deuxième groupe.

Le 7 avril 1898, à l'*établissement obstétrical de Saint-Pétersbourg* naquit une petite fille inscrite sous le n° 1218, d'une femme âgée de 24 ans, bien portante, accouchant pour la deuxième fois, et d'un homme du même âge.

De l'anamnèse s'ensuit qu'il n'y avait ni prédisposition héréditaire, ni hérédité de la part des plus proches membres de la famille des parents. Pas de syphilis. Quoique la grand'mère maternelle de l'enfant nouveau-née fût morte de phtisie à l'âge de 54 ans, on n'observe aucune manifestation de cette maladie chez les autres parents. Le grand-père maternel jouissait d'une bonne santé, il est décédé dans sa 73° année. La sœur de l'enfant est morte à l'hôpital, âgée *de 8 mois*, d'une péripneumonie, *sans avoir encore eu de dent* (elle était née d'un autre père).

La mère, paysanne du gouvernement de St-Pétersbourg, était en condition; toujours bien portante, d'une bonne constitution, taille moyenne, elle allaite ses enfants elle-même. Les deux grossesses et les couches se sont passées normalement et heureusement. Elle eut ses règles au cours de sa treizième année, elles se répétèrent toutes les 3 à 4 semaines.

Quant à l'enfant, je dirai tout d'abord qu'il ne présente rien de spécial, et à la naissance il ne se distingua que par ses grandes dimensions, sa parfaite nutrition et son poids.

Poids	3.400 gr.
Longueur du corps	50 centim.
Pourtour de la poitrine (au niveau des mamelles et le bord inférieur des omoplates)	33 —
Pourtour de la tête (le plus grand)	35 —
Dimension des épaules	12,5 —
Diamètres de la tête : Droit	11 —
Grand oblique	12 —
Petit oblique	10 —
Grand transversal	9 —

Ainsi : 1) le poids est au-dessus de la moyenne (3,220), mais pas absolument élevé; 2) la dimension des épaules = 1/4 de la hauteur (norm.); les rapports des dimensions de la poitrine, de la tête et de la taille sont normaux, ces dimensions ne sont pas grandes en valeur absolue.

L'ensemble ne présente rien de particulier. Je dois ajouter qu'en revoyant la petite fille 10 jours après sa sortie de l'Établissement, elle pesait 3,400 gr., ce qui veut dire, qu'elle n'a repris son poids primitif que huit jours après la naissance, un peu plus tard que de coutume. A l'établissement elle est restée 6 jours avec sa mère (du 7 au 13 avril). Pendant ce temps sa santé n'offrait rien de spécial ; 12 heures après sa naissance, elle a commencé à téter, dormait bien, avait l'air gai et bien portant. Dans les organes internes, aucune déviation. La sécrétion du méconium, de l'urine, le détachement du cordon ombilical se passèrent régulièrement, le reste du cordon tomba au sixième jour. Pas d'ictère; mamelles un peu plus gonflées qu'à la normale et fournissant une assez grande quantité de liquide laiteux; les organes génitaux externes développés normalement par rapport à l'âge. La peau nette, de couleur naturelle; le pannicule adipeux bien formé.

Le squelette n'accuse aucune difformité. A signaler de plus la dureté de la voûte du crâne, la mobilité et légère déférence à la pression aux doigts des os syncipitaux sur les bords de la suture sagittale. La grande fontanelle a des dimensions normales, la petite est bien nette.

La température rectale prise tous les jours variait de la normale à 36°, 36°,5 C. La quantité des cheveux sur la tête est moyenne.

Dès le premier allaitement la mère commença à se plaindre de l'agitation de l'enfant et de l'excoriation de ses mamelons; elle demanda qu'on examinât la langue de la petite, mais il n'existait pas d'adhérence linguale. Une autre anomalie existait — *deux dents congénitales* — les incisives médianes inférieures, dont la droite, poussée la première, déviée en avant, paraissait plus large que la gauche; de plus, étant placée presque transversalement dans le maxillaire, elle formait à peu près un angle droit avec sa voisine. Les deux dents étaient très solides dans leurs alvéoles, et au premier examen je n'ai pu constater aucune mobilité. Par leur forme et leur couleur blanche elles accusaient assez nettement les caractères des dents normales. J'appelle encore l'attention sur le fait que je n'ai remarqué à l'examen réitéré et le plus minutieux *aucune modification locale de la gencive* dans la région correspondante ; le parfait état général de l'enfant était un autre argument qu'il ne s'agissait nullement des symptômes de la « *dentitio difficilis* ».

Ainsi se passèrent les trois premiers jours ; au quatrième la mère se plaignait de douleurs à chaque allaitement ; à l'inspection de l'enfant j'ai pu relever des ulcérations sur la partie inférieure de la langue et une réaction inflammatoire très prononcée au niveau des dents évoluées, la face linguale de la gencive était en particulier le siège d'une tuméfaction considérable chaude, d'un rouge foncé. Avec cela la dent déviée branlait et la gencive correspondante devenue fongueuse, saignante au toucher et décollée. J'ai attribué à l'implantation vicieuse des dents la cause de ces modifications, de même que les excoriations du mamelon de la mère ; pour les autres c'était la susceptibilité excessive de l'épithélium de la muqueuse linguale lésée par les dents pointues et le traumatisme local provenant de la palpation continuelle pratiquée par trop de curieux.

Le début de l'abcès dans la partie voisine de la gencive prouvait que le traumatisme était accompagné d'infection. Suivant le conseil de Henoch, qui nous enseigne : « que l'extraction des dents précoces est absolument nécessaire dans de pareils cas, pour éviter la propagation du processus morbide dans l'alvéole », je me suis décidé à extraire immédiatement les dents avec l'aimable concours de mon confrère, le Dr Krukov. Pour extraire ces dents avec un davier il fallut employer un certain effort. C'étaient de vraies dents temporaires, très solides dans leurs alvéoles.

J'ai eu l'honneur de présenter les deux dents ainsi que la photographie faite par moi de la fillette, à une réunion de médecins à l'établisment de Saint-Pétersbourg. Il est à noter qu'après cette intervention j'ai vu toutes les modifications susdécrites disparaître rapidement.

Les dents extraites offrent parfaitement par leur forme les caractères des incisives de lait, avec leur face antérieure convexe et la face postérieure concave de la racine taillée en ciseau (Hirtl) ; les racines sont coniques, incomplètement évoluées, comme c'est en général le cas pour les racines des dents de lait.

Nous sommes donc en présence de dents temporaires, qui, bien qu'insuffisamment formées, accusent toutes les particularités des dents récemment poussées. L'une était légèrement ébréchée sur les bords, mais toutes les deux recouvertes d'émail blanc.

Henoch affirme cependant que cette deuxième forme des

dents congénitales se distingue de leurs correspondantes normales par la couleur jaune, l'insuffisance d'émail et la surface raboteuse. D'après son avis, les dents congénitales, comme celles sorties prématurément, auraient pour cause la périostite du bord alvéolaire d'un des maxillaires, qui pousserait en dehors de la couronne en provoquant l'œdème et la formation d'un exsudat dans l'alvéole.

En réunissant les trois cas de Klementovsky (1) (inflammation gangréneuse de la gencive et du périoste), l'un de Samelson (2) (périostite de l'orbite) avec ses quatre en une série, Henoch croit que ce n'est pas l'évolution prématurée des dents qui provoque les modifications morbides des gencives et des maxillaires, mais tout au contraire, ces lésions seraient primitives, donc en rapport de cause à effet avec l'éruption des dents.

Le cas que je viens de signaler confirme la théorie de Henoch.

J'ajouterai que Henoch fixe l'éclosion des processus pathologiques locaux de cette anomalie chez les enfants, sans aucune cause évidente, à peu près à la même époque (au 4[e] ou 5[e] jour).

Les observations que l'on pourra rencontrer ultérieurement de cette anomalie de l'évolution des dents montreront quelle peut être la fréquence de cette dentition physiologique, congénitale et précoce ; peut-être s'agit-il de périostite, commencée déjà pendant la vie fœtale, ou bien d'autres lésions pathologiques, dont nous ignorons la cause. En tout cas, ce « *jeu de la nature* », comme l'appelle Philippoff, est un jeu tout à fait *local* et ne présage rien sur l'avenir de l'enfant, car il se rencontre non seulement dans l'état parfait d'évolution et de nutrition, mais aussi dans des conditions défavorables au développement du squelette ; j'ai déjà fait mention de la dentition précoce observée parfois chez des enfants rachitiques.

Le cas signalé récemment par J. M. Tarnovsky où un enfant

(1) *Centralzeitung f. Kinderheilk.*, II, 1879, S. 186.

(2) V. *Le même journal*, I, 1878, S. 190.

nouveau-né pourvu de dents est devenu bientôt *rachitique*, vient affirmer encore que cette anomalie ne fait pas prévoir une ossification même normale dans le corps en général. Or la dentition précoce, de même que le processus opportun de l'éruption des dents, n'offre pas d'importance quant à l'évolution physique de l'organisme, mais mérite d'être prise en considération par le praticien au point de vue des modalités locales pouvant mettre en danger la santé et la vie de l'enfant.

REVUE GÉNÉRALE

Existe-t-il chez le nourrisson une sténose avec hypertrophie congénitale du pylore? par le D[r] R. Romme, préparateur à la Faculté de médecine de Paris.

I

Dans le courant de ces dernières années on a publié, principalement en Allemagne et en Angleterre, un certain nombre de travaux et d'observations concernant la sténose avec hypertrophie congénitale du pylore chez les nourrissons. Tout dernièrement encore, nos lecteurs ont pu lire la relation d'un cas de ce genre, communiqué par M. Cautley (1) à la Société de médecine et de chirurgie de Londres. Il s'agissait d'un nourrisson de 4 mois qui, à l'âge de 3 semaines, a été pris de vomissements opniâtres, ayant résisté à tous les traitements; il présentait, en outre, une constipation rebelle sans ballonnement du ventre ni autres signes d'obstruction intestinale, une dilatation de l'estomac et une tuméfaction de la région du pylore. L'enfant alla en dépérissant et finit par succomber au progrès de sa cachexie. A l'autopsie, on trouva un pylore hypertrophié formant tumeur, mais encore perméable, et l'examen histologique montra que l'hypertrophie était due à une sorte d'épaississement

(1) *Rev. des maladies de l'enfance*, 1898, vol. XVI, p. 625.

des fibres musculaires, principalement de celles de la couche circulaire du pylore. La muqueuse épaissie était normale. L'estomac et l'œsophage étaient dilatés et présentaient les signes d'un catarrhe secondaire.

En analysant cette observation et les cas de ce genre publiés dans la littérature M. Cautley en arrive à se demander si la gastro-entérostomie ne serait pas l'intervention thérapeutique rationnelle, c'est-à-dire la seule capable de sauver la vie de ces malades.

Cette gastro-entérostomie a été effectivement exécutée dans un cas publié vers la même époque par M. Stern (1). Ici encore il s'agissait d'un nourrisson qui, quelques semaines après sa naissance, fut pris, comme le malade de M. Cautley, de vomissements et de constipation opiniâtres que la thérapeutique usuelle a été impuissante à faire disparaître ; les matières vomies ne contenaient pas de bile ; les lavements ramenaient des mucosités teintes en jaune, mais pas de matières fécales proprement dites ; l'estomac était dilaté. Comme l'enfant allait en s'affaiblissant et que le diagnostic de sténose congénitale du pylore paraissait certain, on fit la gastro-entérostomie ; le petit malade succomba au bout de quelques heures.

A l'autopsie, on trouva le pylore transformé en une tumeur tapissée par la muqueuse stomacale normale. Vu du côté du duodénum, le *pylore avait toutes les apparences d'un col d'utérus* avec, au centre, un orifice rond qui conduisait dans l'estomac et laissait passer une sonde de petit calibre. L'examen histologique montra, comme dans le cas de M. Cautley et dans les autres cas qui ont été publiés, que la tumeur était constituée par la simple hypertrophie des fibres musculaires et que cette hypertrophie portait principalement sur les fibres circulaires du pylore. Nulle part, il n'y avait de processus destructifs ni de néoplasie proprement dite.

J'ai tenu à citer ces deux observations qui résument la symptomatologie, l'anatomie pathologique et la thérapeutique de la sténose congénitale avec hypertrophie du pylore chez le nour-

---

(1) *Deut. med. Wochenschr.* 1898, n° 38.

risson. Je dois pourtant ajouter que Finkelstein (1) après analyse critique des cas publiés jusqu'à ce jour, estime que les signes sur lesquels on se base ordinairement pour faire le diagnostic (vomissements et constipation opiniâtres, dilatation de l'estomac, amaigrissement progressif) sont trop banaux et que celui-ci ne devrait être considéré comme sûr que si l'on trouve les symptômes suivants : 1) vomissements survenant même après l'ingestion d'une petite quantité d'aliments ; 2) mouvements péristaltiques visibles de l'estomac ; 3) existence d'une tumeur résistante au niveau du pylore ; 4) dilatation éventuelle de l'estomac.

II

Le nombre toujours croissant de ces observations, l'intervention grave devant laquelle M. Stern ne recula pas chez son petit malade, montrent qu'à l'heure actuelle la sténose congénitale a conquis le droit de cité en pédiatrie, qu'elle est devenue familière au médecin et que son diagnostic se fait facilement sinon couramment. La chose paraissait donc certaine, d'autant plus certaine que la sténose congénitale avec hypertrophie fut même trouvée chez trois enfants de la même famille (Henschel); et voici que l'existence même de cette affection vient d'être fortement mise en doute par M. Pfaundler (2) qui s'appuie, dans sa critique, sur des faits à tel point valables que s'ils venaient à être confirmés, il faudra se décider à rayer la sténose congénitale des cadres de la pathologie infantile.

Les faits invoqués par M. Pfaundler sont d'ordre anatomique et d'ordre clinique. Ils méritent d'être exposés avec quelques détails.

Au cours de ses recherches sur la capacité de l'estomac chez les nourrissons, lesquelles recherches furent faites sur les cadavres et les nourrissons de la clinique d'Escherich, M. Pfaundler a constaté que sur le cadavre l'estomac du nourrisson peut se présenter sous un des trois aspects suivants :

---

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1896, vol. XLIII, p. 105.

(2) Ueber Magencapacität und Gastrektasie in Kindesalter. *Bibliotheca Medica*, 1898.

Tantôt l'estomac est relativement volumineux; ses parois sont dans toute leur étendue minces et flasques; si on étend un tel estomac sur une surface plane, sans le tirailler ni tendre, il prend la forme qu'on décrit généralement à l'estomac du nourrisson et qui figure dans tous les traités d'anatomie: la grande et la petite courbure forment des arcs de cercle réguliers, nets, dont le rayon augmente progressivement du pylore vers le cardia. Ce sont des estomacs que M. Pfaundler désigne sous le nom d'*estomacs diastoliques* (relâchés).

. Dans un second groupe de cas, la forme de l'estomac est tout autre. Il est relativement petit et ses parois sont partout épaissies, résistantes, dures ; si on l'étend sur une surface plane sans le tirailler, il apparaît comme un tube étroit, allongé, irrégulier; la grande et la petite courbure ne forment plus d'arcs de cercle réguliers, mais deux lignes zigzaguées, ondulées avec des enfoncements et des bosselures multiples ; presque toujours on trouve deux étranglements circulaires situés, l'un entre le corps de l'estomac et la tubérosité, l'autre particulièrement accusée, entre le corps de l'estomac et l'antre du pylore. Ce sont des *estomacs systoliques* (contractés).

Entre ces deux types il existe des intermédiaires où une partie seulement de l'estomac paraît épaisse, raide, hypertrophiée. Souvent cet état se manifeste exclusivement au niveau de la région pylorique, et alors « le pylore se présente sous forme d'une tumeur avec des parois épaisses, dures, recouvertes par la muqueuse stomacale plissée; l'orifice pylorique est rétréci et à peine perméable à une sonde de petit calibre ; souvent aussi le *pylore forme dans ce cas une saillie du côté du duodénum et rappelle par sa configuration le col de l'utérus* ». C'est l'estomac que M. Pfaundler désigne sous le nom d'*hémi-systolique*.

Sous le microscope les différences entre l'estomac diastolique et l'estomac systolique ne sont pas moins accusées. En effet, tandis que les coupes d'un estomac diastolique fournissent le tableau d'une structure normale, sur celles d'un estomac systolique, les fibres musculaires paraissent épaissies, hypertrophiées, ondulées; la muqueuse et les autres couches de la paroi

paraissent normales ou présentent des lésions diverses dans le cas où le nourrisson a eu pendant la vie des troubles digestifs.

A première vue on serait donc tenté de considérer l'estomac systolique comme un type pathologique. Il n'en est rien. M. Pfaundler a, en effet, constaté que si on injecte de l'eau, sous faible pression, dans un estomac systolique, celui-ci prend presque aussitôt l'aspect et la forme de l'estomac diastolique : ses parois redeviennent souples et flasques, la grande et la petite courbure s'arrondissent, la tumeur formée par le pylore s'efface, l'orifice pylorique qui paraissait rétréci reprend ses dimensions normales. Et si après cette transformation on l'examine sous le microscope, on constate que l'hypertrophie musculaire, qui existait auparavant, a disparu pour faire place à des fibres musculaires normales.

Il devient évident que dans ces conditions, il est impossible d'assigner à l'estomac cystolique une origine pathologique. Mais quelles sont les conditions qui déterminent son apparition? Les recherches auxquelles s'est livré M. Pfaundler, ainsi que la comparaison des observations cliniques et des données d'autopsies de ces nourrissons lui ont permis d'établir que ni la rigidité cadavérique (1), ni l'époque à laquelle est faite l'autopsie, ni l'affection à laquelle succombe l'enfant, n'interviennent dans la production de l'estomac systolique, et que le seul facteur qui pouvait être incriminé c'était l'état de réplétion de l'estomac au moment de la mort. Autrement dit, si la mort survenait longtemps après le dernier repas, c'est-à-dire quand l'estomac était vide, celui-ci se présentait à l'autopsie sous forme d'un estomac diastolique; si, au contraire, la mort survenait peu de temps après le dernier repas, quand l'estomac renfermait une certaine quantité d'aliments, on trouvait à l'autopsie un estomac systolique. L'estomac systolique est donc simplement un estomac fixé, immobilisé par la mort, dans une des phases de son fonctionnement moteur.

(1) L'estomac systolique conserve ses caractères pendant 48 heures et même davantage, après l'autopsie.

On voit de suite la conclusion que M. Pfaundler tire de ce fait, relativement à la nature de la sténose congénitale par hypertrophie du pylore. En comparant en effet ces recherches anatomiques avec les lésions de l'estomac trouvées chez les nourrissons ayant succombé à la sténose congénitale avec hypertrophie du pylore, il montre qu'il y a, dans les deux cas, superposition de prétendues lésions et que l'estomac de la sténose congénitale est tout simplement un estomac hémi-systolique, c'est-à-dire normal. Il suffit du reste de comparer la description de l'estomac hémi-systolique donnée par M. Pfaundler et la description de la tumeur pylorique chez le petit malade laparotomisé de M. Stern, pour voir que le tableau anatomique et histologique est *identique* dans les deux cas (1).

III

Mais ce n'est pas seulement au point de vue anatomique que la conception de la sténose congénitale par hypertrophie du pylore paraît inacceptable à M. Pfaundler. En analysant les observations de sténose, surtout celles avec autopsie et examen histologique, il montre qu'en se plaçant au point de vue clinique on arrive à la même conclusion négative.

Le premier fait qui frappe dans cette sténose dite congénitale c'est que les symptômes cliniques ne se manifestent pas immédiatement après la naissance, mais seulement au bout de quelques semaines, quelquefois au bout de quelques mois. En second lieu on a publié des cas, notamment à la clinique de Heubner, où les nourrissons, après avoir présenté au complet le syndrome de la sténose congénitale, ont fini par guérir sous l'influence d'un traitement médical.

La conclusion qu'on peut tirer de ces deux ordres de faits est toute simple : si la stenose était produite par une tumeur congénitale, les symptômes d'obstruction pylorique auraient dû se

(1) Je crois inutile d'ajouter que le mémoire de M. Pfaundler et l'observation clinique de M. Stern ont paru presque à la même époque sans que l'un de ces auteurs ait connu le travail de l'autre.

manifester dès la naissance et ne pas céder à un traitement qui ne peut avoir aucune prise sur une tumeur.

Troisième raison. Dans tous les cas de rétrécissement du pylore, on voit toujours apparaître une dilatation avec hypertrophie compensatrice de l'estomac. Or, dans les observations de sténose congénitale du pylore chez les nourrissons, l'hypertrophie compensatrice de l'estomac n'est presque jamais signalée. Il résulte même des chiffres publiés par Gran que cette hypertrophie fait défaut. En effet, Gran qui a mesuré l'épaisseur des couches musculaires de l'estomac chez le nourrisson à l'estomac normal et chez le nourrisson ayant succombé à la sténose du pylore, a trouvé les chiffres suivants :

		AU NIVEAU DU PYLORE	A 1 CENT. DU PYLORE	A 4 CENT. DU PYLORE	AU NIVEAU DE LA GRANDE TUBÉROSITÉ
Épaisseur des trois couches musculaires de l'estomac en p. 100.	Estomac normal.	69.7	57.2	61.4	55
	Sténose congénit. du pylore.	75.4	57.5	62.1	54.1

On voit que dans le cas étudié par Gran et dans lequel les phénomènes de sténose ont existé pendant cinq mois, l'hypertrophie existe seulement au niveau du pylore (estomac hémisystolique ?) tandis qu'au niveau d'autres couches cette hypertrophie fait défaut.

Enfin le dernier et le plus probant argument contre la sténose du pylore c'est que *le rétrécissement de l'orifice pylorique n'existe ordinairement pas*. M. Pfaundler a trouvé dans la littérature 21 observations de sténose congénitale du pylore avec autopsie. Dans quelques-unes seulement, l'état de l'orifice pylorique est noté ; or voici ce qu'on trouve :

Cas d'Hirschprung. Enfant de 6 mois. L'orifice pylorique laisse passer « un crayon ». M. Pfaundler en conclut que l'orifice pylorique avait dans ce cas une circonférence de 2 centim. 5 ;

or d'après ces recherches, à cet âge, l'orifice pylorique possède normalement une circonférence de 2 centim. 7 sur des estomacs remplis d'eau sous-pression (estomacs diastoliques). Il n'existait donc pas trace de sténose dans le cas d'Hirschprung.

Même absence de sténose dans les deux cas d'Henschel, où le pylore laisse passer le « petit doigt » dans un cas (enfant de 16 mois), et possède une circonférence de 3 centim. dans l'autre (enfant de 2 ans). Il en est encore de même dans le cas de Gran où le pylore *systolique* possède une circonférence de 1 centim. et dans le cas de Finkelstein (enfant de 3 mois) où la circonférence de l'orifice du pylore systolique mesure 2 centim.

Dans tous ces cas, il s'agissait donc, d'après M. Pfaundler, d'estomacs systoliques. Conclusion légitime, si l'on songe que dans ses recherches anatomiques il a fréquemment trouvé des estomacs systoliques dont l'orifice pylorique, qui ne paraissait pas pouvoir laisser passer une tête d'épingle, reprenait ses dimensions normales une fois que l'estomac rempli d'eau sous faible pression prenait l'aspect d'un estomac diastolique.

Absence de la sténose et absence de l'hypertrophie compensatrice, apparition tardive des symptômes et leur disparition sous l'influence d'un traitement médical bien compris, tels sont les faits qui, d'après M. Pfaundler, peuvent être invoqués contre l'entité morbide désignée sous le nom de sténose avec hypertrophie congénitale du pylore.

IV

Mais si la sténose avec hypertrophie congénitale du pylore n'existe pas, l'existence du syndrome clinique désigné sous ce nom ne peut être mise en doute. A quoi est-il dû ?

M. Pfaundler accepte l'opinion formulée par Thomson (1), d'après laquelle il s'agirait dans ces cas d'un spasme persistant,

(1) Il nous a été impossible de consulter ce travail dans l'original, ni même d'en avoir l'indication bibliographique.

mais purement fonctionnel du pylore (1). Cette notion du spasme fonctionnel du pylore cadre fort bien avec ce que nous savons sur la sensibilité exquise de l'appareil sensitivo-moteur du nourrisson dont l'estomac se contracte à la moindre occasion (vomissements). On peut donc se figurer que sous l'influence d'une alimentation peu appropriée ou irritante, cette sensibilité s'exagère encore et provoque une contracture de certaines parties de l'estomac, d'autant qu'aujourd'hui le spasme du pylore, sous l'influence de la simple hyperacidité du contenu gastrique, est bien démontré.

Le spasme fonctionnel du pylore expliquerait également les symptômes cliniques et les prétendues lésions anatomiques de la sténose congénitale, et ferait aussi comprendre pourquoi les symptômes n'apparaissent pas immédiatement après la naissance, pourquoi ils disparaissent quelquefois sous l'influence d'un traitement approprié, et comment la simple contracture (systole) du pylore a pu être prise pour une tumeur.

Opposer la gastro-entérostomie à la contracture spasmodique du pylore est naturellement superflu, et M. Pfaundler estime que les narcotiques, les compresses sur le ventre, les bains tièdes prolongés et surtout les lavages systématiques de l'estomac valent beaucoup mieux. Il insiste surtout sur l'utilité des lavages de l'estomac qui auraient pour effet de diminuer le tonus musculaire de l'estomac et de relâcher le pylore, puisque d'après ses recherches le lavage de l'estomac peut chez le nourrisson bien portant rendre le pylore temporairement incontinent. J'ajoute que d'après M. Hutinel (2), qui a observé un certain nombre de ces cas, la belladone donnerait de très bons résultats chez ces malades.

(1) Il est intéressant de noter à cette occasion que tout dernièrement M. Schwörer a présenté à la Société médicale de Hambourg (séance du 24 janvier 1899), un malade atteint de dilatation de l'œsophage due à une contracture spasmodique de l'extrémité inférieure de cet organe (cardia ?).

(2) Communication orale.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (21 février 1899). — M. SEVESTRE a montré un nourrisson présentant **une paralysie des quatre membres et du thorax** qui est aplati. Cette paralysie est peut-être d'origine congénitale, car elle a été constatée peu de temps après la naissance de l'enfant.

Les muscles du cou ne sont pas paralysés, et l'enfant respire principalement par son diapbragme. Il présente en outre des crises de dyspnée avec cyanose d'une duree variable.

Les parents ne sont pas syphilitiques, mais le père, sans être alcoolique, boit volontiers. Sur les six enfants de cette famille, deux autres ont présenté la même paralysie et ont succombé à la broncho-pneumonie, l'un à l'âge de 6 mois, l'autre à l'âge de 18 mois.

A la première vue on est tenté de considérer cette paralysie comme une paralysie infantile, d'autant que l'examen électrique des muscles a donné les réactions de cette affection. Mais on peut aussi se demander s'il ne s'agit pas là d'amyotrophie décrite dernièrement par Hoffmann.

L'enfant est soumis depuis quelque temps à l'électrisation, et il semble que, sous l'influence de ce traitement, les mouvements reviennent un peu dans les doigts.

M. HUTINEL a récemment observé deux cas de ce genre. Dans le premier cas, il existait une paralysie des membres inférieurs et du thorax qui était aplati comme chez le malade de M. Sevestre. L'enfant était venu par le siège après un accouchement assez difficile. Comme il présentait une légère déformation de la colonne vertébrale, on s'arrêta au diagnostic d'hématomyélie. Il succomba au bout de quelque temps à une broncho-pneumonie. L'autopsie n'a pas été faite.

Dans le second cas où il s'agit encore d'un enfant venu par le siège, il existait une paraplégie flasque, une paralysie du thorax et une parésie des membres supérieurs. Les réactions électriques étaient celles de la paralysie infantile. Cet enfant a aussi succombé à une broncho-pneumonie. L'autopsie montra qu'il n'existait pas d'hématomyélie, mais à l'œil nu on distinguait une sclérose des cordons postérieurs. L'examen histologique n'est pas encore terminé ; les résultats seront communiqués dans la prochaine séance.

M. Villemin décrit un nouveau procédé d'orchidopexie dans les cas d'ectopie testiculaire inguinale avec hernie. Il fait tout d'abord la cure radicale de la hernie par le procédé de Bassini, et fixe le testicule ectopié, préalablement mobilisé, au testicule normal ramené contre la cloison du scrotum, qu'on incise. Les deux fils de soie dont on se sert pour cette orchidopexie, ne doivent traverser que les tuniques albuginées des deux glandes.

Sur 15 cas traités de cette façon, M. Villemin a eu 1 insuccès, 8 résultats satisfaisants, 6 résultats parfaits.

Société médicale des hôpitaux (3 février 1899.) — M. Ausset (de Lille) présente un enfant de quatre ans atteint de polyurie et de polydipsie et d'une éruption généralisée de nature indéterminée.

Cette polyurie paraît s'être manifestée à la suite d'une maladie infectieuse, probablement une gastro-entérite, dont cet enfant aurait été atteint à l'âge de dix-huit mois ; elle s'est beaucoup aggravée au cours d'une rougeole survenue quelque temps après, et depuis elle est restée ce qu'elle est aujourd'hui. Ce petit garçon boit et urine quotidiennement 10 litres environ de liquide. Néanmoins, son estomac n'est pas ou est très peu dilaté. Quant au foie, il semble n'être le siège d'aucune altération. La température est normale et l'embonpoint est conservé. L'élimination de l'urée qui, au mois de juillet dernier, était de 20 gr. 25 centigr. par vingt-quatre heures, n'est plus actuellement que de 10 gr. 46 centigrammes. Cet enfant n'offre aucun stigmate physique d'hystérie, mais il est émotif, impressionnable et sujet à des accès de colère. Il a une hérédité névropathique extrêmement chargée, aussi bien du côté paternel que du côté maternel. De quelle nature est sa polyurie ? L'orateur est porté à croire qu'elle doit être rattachée à l'hystérie.

M. Variot a dans son service un enfant de trois ans qui est égalemant polyurique et polydipsique ; il boit environ 5 litres de liquide par jour. Contrairement à ce qu'on constate chez le petit garçon que vient de présenter M. Ausset, son estomac est extrêmement dilaté. Cette polydipsie a débuté à l'âge de onze mois sans cause appréciable ; il faut noter que la mère a été elle-même polyurique et polydipsique jusqu'à l'âge de sept ou huit ans, que la grand'mère maternelle a été atteinte de la même affection, que le père de l'enfant est un alcoolique, et qu'enfin sa sœur, qui est morte à l'âge de dix-sept mois, était également polyurique et polydipsique. A l'autopsie de cette petite malade,

on a noté au niveau du foie des lésions de sclérose diffuse se rapprochant beaucoup de celles que l'on trouve chez les hérédo-syphilitiques.

M. Souques fait remarquer que chez le malade de M. Ausset la polyurie semble devoir être rattachée à un état de dégénérescence plutôt qu'à l'hystérie.

M. Guinon croit également que la dégénérescence se rencontre beaucoup plus fréquemment que l'hystérie dans les antécédents des polyuriques.

M. Barth dit connaître un jeune homme de vingt ans qui boit depuis les premières années de sa vie plus de 20 litres de liquide par jour et qui ne présente aucun stigmate d'hystérie.

M. Raymond trouve aussi que le petit malade de M. Ausset est un dégénéré ; ses accès de colère le prouvent ; que l'hystérie puisse venir plus tard se greffer sur ce terrain de dégénérescence, le fait ne saurait être mis en doute, mais rien ne permet pour le moment d'affirmer que cet enfant soit déjà un hystérique.

Société de biologie (14 et 21 janvier 1899). — M. Dejerine a présenté une fillette de douze ans à laquelle on a fait la **résection du sympathique pour épilepsie**. Le seul résultat de l'opération a été d'aggraver considérablement l'épilepsie partielle dont l'enfant était atteinte, et d'augmenter le nombre d'accès.

M. Chipault désire donner quelques explications au sujet de la petite malade qu'il a opérée et dont M. Dejerine a parlé dans la séance précédente. Contrairement à ce qu'avait dit M. Dejerine, M. Chipault soutient que cette malade n'était pas atteinte d'épilepsie jacksonnienne, mais bien d'épilepsie générale ; en second lieu, l'hémiatrophie de la face existait avant l'opération. Enfin le résultat thérapeutique, sans être excellent, n'est pas mauvais, en ce sens que les accès sont devenus moins intenses.

M. Dejerine maintient tout ce qu'il a dit au sujet de la malade et de l'opération. La petite malade avait une épilepsie partielle, et aujourd'hui encore l'attaque de convulsions débute par le bras pour se généraliser ensuite. Le résultat opératoire a été très mauvais. Avant l'opération, la petite malade avait, par mois, trois semaines libres et une semaine avec des attaques ; aujourd'hui, après l'opération, elle a *journellement* 10 à 12 attaques. En outre, on retrouve chez elle tous les symptômes qui suivent la section du sympathique : tachycardie consi-

dérable, rétrécissement de la fente palpébrale, etc. Dans ces conditions il est à craindre qu'il ne survienne encore chez elle les troubles oculaires, auriculaires et cérébraux qu'on observe chez les jeunes animaux à la suite de la section du sympathique.

Quant à la valeur de la section du sympathique dans le traitement de l'épilepsie, M. Dejerine cite la statistique de Jaboulay (de Lyon) : sur 16 cas il a eu 1 guérison et 5 améliorations, mais ces cinq malades étaient probablement des hystéro-épileptiques ; 5 épileptiques ont été améliorés, chez 6 les résultats ont été négatifs.

En terminant, M. Dejerine demande aux physiologistes de faire connaître leur opinion au sujet de cette opération.

M. Dupuy s'élève contre cette opération en vertu de ce fait bien établi en physiologie, à savoir que la section du sympathique provoque au bout de quelque temps des troubles trophiques du côté de l'œil, de l'oreille et du cerveau.

M. Gley ajoute que des troubles analogues surviennent encore du côté des muscles. Il n'existe, en outre, aucun fait pouvant faire comprendre la façon dont la section du sympathique peut agir sur l'épilepsie ; comme tous les vaso-moteurs ne passent pas par le sympathique, la section de ce nerf ne peut influencer la circulation cérébrale.

M. Laborde insiste également sur les troubles trophiques qui surviennent après la section du sympathique non seulement chez les jeunes animaux, mais encore chez les animaux adultes. L'opérée de M. Chipault présente en outre une tachycardie considérable qu'on observe aussi dans les résections expérimentales.

Société de chirurgie (18 janvier 1899). — M. A. Hue (Rouen) a observé un cas de **kyste dermoïde de l'ovaire** chez une fillette de deux ans et demi, qui depuis plusieurs mois avait beaucoup dépéri et se plaignait de ressentir des douleurs dans le ventre. A l'examen, on constata la présence d'une tumeur mate, arrondie, mobile et du volume d'un poing d'adulte ; elle était située sur la ligne médiane et dans la région sus-ombilicale. Deux mois plus tard, cette tumeur avait doublé de volume. M. Hue a fait la laparotomie et enlevé, sans aucun incident, un kyste dermoïde de l'ovaire gauche.

Soc. de méd. publ. d'hyg. prof. (25 janvier 1899). — M. L. Martin a fait une communication sur les **moyens prophylactiques contre la propagation de la diphtérie**. En analysant les faits qu'il a observés dans trois épidémies, il formule les conclusions suivantes :

1° Si le médecin peut exercer une surveillance fréquente, il se borne à l'examen simple des gorges.

2° S'il ne peut exercer cette surveillance il doit, lorsque cela est possible, compléter l'examen de la gorge par un examen bactériologique. Cette précaution est particulièrement utile pour les enfants que l'on éloigne d'un malade en les envoyant, par exemple, chez leurs grands-parents.

3° Si le médecin constate la présence de la diphtérie dans une localité où il est difficile de revenir et où la plupart des enfants ont de grandes chances d'être contaminés, il doit procéder à l'inoculation préventive. Il agira de même dans les familles pauvres où les enfants malades ne peuvent être isolés et font courir à leurs frères et sœurs un perpétuel danger.

Enfin une autre question se pose, celle de la fermeture des écoles. Le médecin doit-il ou non la réclamer ? Sans se prononcer d'une façon absolue, M. L. Martin estime que cette fermeture est souvent inopportune.

M. Mosny rappelle que la question de la fermeture des écoles a été souvent agitée et que le Comité consultatif d'hygiène publique de France en a été plusieurs fois saisi. Il ne semble pas possible de lui donner dans tous les cas une solution uniforme, mais du moins pourrait-on tracer, à cet égard, des règles, dont le besoin se fait souvent sentir, après avoir procédé à une enquête expérimentale. On en dégagerait les conditions du licenciement.

M. P. Richard a observé chez deux enfants atteints de diphtérie la mort subite qu'il croit pouvoir attribuer à l'emploi d'un sérum altéré. Il demande, à ce propos, que les médecins puissent s'approvisionner directement à l'Institut Pasteur.

M. L. Martin répond que la mort subite n'était pas, autrefois surtout, une terminaison rare dans le cours de la diphtérie, et il estime que l'on a aujourd'hui une tendance fâcheuse à attribuer au sérum des accidents imputables à la maladie elle-même. On voyait plus souvent, avant l'application du sérum, des enfants convalescents de diphtérie grave mourir subitement en quittant leur lit ; et ce même accident s'est produit parfois chez des personnes dont la diphtérie avait passé à peu près inaperçue et qui n'en avaient pas moins subi une infection lente et profonde. Les décès observés par M. Richard doivent d'autant moins être imputés au sérum que les accidents provoqués parfois par ce médicament ne se produisent ni avec cette gravité ni d'une façon aussi soudaine.

Société centr. de méd. du Nord (13 janvier 1899). — M. CASTELAIN est partisan du **tubage dans la clientèle privée**. Depuis que le tubage est préconisé, c'est-à-dire depuis 4 ans, en France, il n'a plus fait une seule trachéotomie.

Sur les 42 cas où il a fait le tubage, presque tous appartenaient à la classe ouvrière où, par conséquent, il ne fallait pas songer à demander la présence continuelle d'un médecin. Or, jamais cependant il n'a vu le tube s'oblitérer par les fausses membranes et les enfants n'ont jamais succombé à l'obstruction du tube. Une fois seulement, le tube a été rejeté, ce qui est un chiffre négligeable, lorsque l'on songe que chaque enfant a été au moins tubé trois fois. Sur 150 tubages, une seule fois par conséquent le tube a été rejeté. Il reste donc partisan du tubage dans la clientèle privée.

M. AUSSET accepte les conclusions de M. Castelain et considère le tubage comme une opération sans inconvénient. Il lui est rarement survenu d'observer l'obstruction du tube, mais, par contre, le rejet du tube est plus fréquent. On peut l'attribuer : 1° au spasme du larynx, c'est pourquoi il donne à ses petits malades quelques centigrammes de codéine par jour ; 2° à un défaut de calibrage du tube employé.

Parfois la trachéotomie est rendue nécessaire soit par la trop grande quantité de fausses membranes, soit encore par la présence d'un rétrécissement considérable de la trachée, empêchant l'introduction du tube, soit enfin par suite de l'existence d'une bronchite purulente. Le tubage ne permet pas l'expectoration du pus qui peut toutefois, dans la trachéotomie, s'échapper par la canule.

Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux (16 décembre 1898). — M. MOUSSOUS présente 3 enfants du sexe masculin, âgés respectivement de 7, 8 et 12 ans, actuellement en traitement dans son service de l'hôpital des Enfants pour **myopathie primitive progressive**.

Chez le premier de ces malades, il existe une exagération dans le volume apparent des muscles du mollet, mais la palpation dénote une mollesse particulière des tissus. Chez le second, au contraire, cette même région est d'une dureté remarquable. Chez le troisième, le volume apparent est normal, mais l'impotence fonctionnelle est tout aussi prononcée que chez les deux précédents. On ignore malheureusement si, à une époque antérieure, on n'a pas assisté là aussi à une phase de pseudo-hypertrophie.

Quoi qu'il en soit et à ne considérer que les allures de la maladie au

niveau des jambes, ces 3 cas rentreraient dans la classe de la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, la lipose prédominant chez le premier malade, la transformation scléreuse chez le second (type myosclérosique de Damaschino).

Chez les 3 malades, la myopathie ne se présente pas avec les caractères d'une maladie familiale. On serait en présence de cas isolés ; ce n'est pas la première fois que M. Moussous constate des faits de cet ordre. Enfin, à côté des lésions de la musculature, on trouve des anomalies du développement psychique ou physique : arriération intellectuelle, défaut d'éducabilité, pied bot, malformation des os du crâne, de la voûte palatine, des dents, des orteils, etc., qui semblent bien indiquer la place des myopathies primitives à côté des autres maladies par arrêt de développement dépendant d'une véritable dégénérescence.

M. Davezac fait remarquer qu'il devient de plus en plus difficile de se reconnaître au milieu des types cliniques si multipliés des affections dont il s'agit. Pour sa part, il y a absolument renoncé, et il ne voit même pas très bien toutes les fois en quoi ces types se différencient, quant au fond, d'avec ceux admis et décrits par Duchenne (de Boulogne). Ainsi, le premier cas présenté par M. Moussous et chez lequel il a noté certaine dégénérescence intellectuelle, ne peut-il pas être attribué à une lésion primitive des centres nerveux ?

D'autre part, M. Davezac demande comment, en dehors de cette hypothèse, on peut expliquer l'abolition des réflexes patellaires chez ces petits sujets.

M. Moussous. — La distinction des amyotrophies en primitives et en deutéropathiques est une question qui a été longuement discutée et a donné lieu à beaucoup de travaux. Si dans certains cas, entre autres chez les malades du type Aran-Duchenne, on trouve constamment des lésions des cornes antérieures et des nerfs, il est absolument démontré que d'autres amyotrophies évoluent sans ces lésions. Si l'on rencontre parfois, comme l'ont signalé Fuerstner et Babes, quelques altérations des filets nerveux, ces altérations se limitent à la terminaison des nerfs.

Peut-être est-il légitime d'accuser encore en pareil cas les centres médullaires et de supposer leur fonctionnement insuffisant ou vicieux. Le microscope est impuissant toutefois à déceler cet état d'infériorité des cellules des cornes antérieures, et force est de respecter la distinction des atrophies musculaires en deutéropathiques et idiopathiques.

Sans faire entrer d'autres éléments de diagnostic en cause, l'absence de réaction de dégénérescence permet d'affirmer chez les malades l'intégrité des centres nerveux médullaires ou des troncs nerveux. L'abolition du réflexe rotulien résulte uniquement de l'impotence du triceps fémoral. M. Moussous classe donc, comme il l'a dit, l'affection de ses petits malades dans le groupe des myopathies primitives progressives qui avait reçu de Duchenne (de Boulogne) la désignation de paralysie pseudo-hypertrophique. Il pense, en effet, qu'au point de vue des commodités de la clinique, on peut encore conserver certaines des distinctions établies dans le groupe des myopathies primitives; mais il convient toutefois que les délimitations entre les différents groupes, type Duchenne, type juvénile d'Erb, type de Landouzy et Dejerine, type de Zimmerlin, type d'Eichhorst, sont tout à fait arbitraires, et que l'on rencontre un grand nombre de formes transitoires. L'opinion émise par Erb en 1891, et d'après laquelle ces distinctions ne répondent pas à la réalité des faits, semble tout à fait raisonnable.

Soc. des médecins de la Charité de Berlin (5 janvier 1899). — M. HEUBNER a montré : 1) Un garçon atteint de **fistule vésico-intestinale.** L'urine a une odeur fétide et renferme d'innombrables colibacilles et parfois des parcelles d'aliments. Les lavements colorés ne passent pas dans l'urine; par contre, en mélangeant aux aliments des poudres colorées, on constate que celles-ci passent dans l'urine au bout de 4 heures, tandis qu'elles n'apparaissent dans les matières fécales qu'au bout de 9 heures.

L'état général du malade n'est pas mauvais. A la palpation de l'abdomen on sent dans la région iléo-cæcale une tumeur des dimensions d'une grosse noix. Il est difficile de dire s'il s'agit là d'une tumeur tuberculeuse ou d'un abcès appendiculaire ouvert dans la vessie.

2) Une fillette chez laquelle il a diagnostiqué une **tumeur tuberculeuse du rein.** L'urine renferme du sang et des cellules épithéliales mais pas de cylindres urinaires. A la palpation on trouve dans l'hypochondre gauche une tumeur qui appartient manifestement au rein; dans la moitié droite de l'abdomen se trouve également une tumeur rétro-péritonéale qui semble formée par des ganglions hypertrophiés. Les poumons semblent en train de se tuberculiser. Bien que l'urine ne renferme pas de bacilles tuberculeux, M. Heubner pense pourtant qu'il s'agit là d'une tumeur tuberculeuse du rein.

Société médic. de Leipzig (13 décembre 1898) a communiqué un cas de compression de la trachée par le thymus hypertrophié.

Il s'agit d'un nourrisson de 4 mois qui, depuis quinze jours, avait continuellement des attaques de laryngospasme qui n'étaient calmées ni par le bromure de potassium ni par le phosphore. Ce qui caractérisait ces attaques, du moins celle à laquelle M. Lange a pu assister, c'est que la respiration était régulière, mais très ralentie. Pendant l'accès, qui durait 3 à 4 minutes, l'enfant se cyanosait, présentait des contractures cloniques dans les membres et avait les pouces fléchis et recouverts par les autres doigts de la main.

L'enfant ayant succombé dans un de ces accès, on trouva à l'autopsie un thymus volumineux qui mesurait 8 centimètres de long sur 5 cent. 1/2 de largeur et 5 cent. d'épaisseur et était soudé au péricarde. Le cœur, et surtout le ventricule gauche, était hypertrophié. La trachée était manifestement aplatie et comprimée par le thymus hypertrophié.

ANALYSES

Les anémies de la première enfance, par R. Fischel. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. XLIX, p. 26, — L'auteur s'est demandé si chez le nourrisson il est possible de faire le diagnostic de la nature de l'anémie d'après l'examen microscopique du sang. Il ne le pense pas pour les raisons suivantes :

Tout d'abord pendant la première période de la vie les leucocytes présentent, chez les nouveau-nés, un tel degré de polymorphisme que certaines espèces de leucocytes qui, à une période plus avancée de la vie, ont une signification pathologique, doivent être considérées comme faisant normalement partie du sang du nourrisson. Pour ce qui est des hématies, il faut aussi considérer comme physiologique l'existence des macrocytes et des microcytes dans le sang des nourrissons âgés de quelques semaines. Les érythroblastes qui existent chez le fœtus et diminuent progressivement de nombre vers la fin de la vie fœtale, peuvent se rencontrer, en très petit nombre, dans les premiers jours après la naissance ; leur apparition en grand nombre dans le sang du nourrisson indique un trouble de l'hématopoïèse, et généralement la gravité de l'anémie est en rapport direct avec le nombre d'érythroblastes, sans que toutefois il soit possible de tirer des

conclusions relativement à la nature de l'organe hématopoiétique. Il s'ensuit qu'il n'existe pas de tableau hématologique caractéristique de telle ou telle forme d'anémie et permettant d'en faire le diagnostic. La seule chose que l'examen microscopique des éléments cellulaires du sang permet de faire, c'est de dire qu'il existe une anémie et d'en apprécier le degré.

Quant à conclure de l'examen des éléments du sang à l'altération de telle ou telle partie de l'appareil hématopoiétique, cela n'est pas possible si l'on considère que les organes qui fonctionnent pendant la vie fœtale pour l'hématopoièse peuvent continuer à fonctionner dans les premiers mois de l'existence dans l'état normal aussi bien que pathologique. D'un autre côté, les autres organes d'hématopoièse chez le nourrisson n'ont pas encore atteint leur complet développement et offrent une certaine complication au point de vue des fonctions

La même incertitude règne au point de vue du diagnostic des espèces d'anémie, lorsque l'examen du sang révèle l'existence en grande quantité d'érythroblastes, lorsqu'on observe des phénomènes de division sur leurs noyaux, que l'on trouve des mégaloblastes ou qu'on voit apparaître la polychromatophilie et la poikilocytose ; tous ces phénomènes indiquent un pronostic plus ou moins défavorable, mais ont peu de valeur diagnostique.

Pour Fischl, le critérium diagnostique du type histologique a donc avec le temps beancoup perdu de sa valeur, et c'est dans une autre direction qu'il faudra chercher à se faire une opinion en clinique sur les processus encore énigmatiques de l'hémopoièse.

Les anémies de la première enfance, par F. Siegert. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. XLIX, p. 44. — L'auteur a cherché à voir jusqu'à quel point l'examen des préparations sèches colorées peut remplacer dans les besoins de la clinique la numération des globules et la détermination de l'hémoglobine. D'après ses recherches, la diminution pathologique du nombre des érythrocytes est toujours accompagnée, dans les premières années de l'existence, d'une altération de leur forme et de leur agencement réciproque dans la préparation.

Même dans l'anémie légère, il existe une poikilocytose très nette. Les empilements sont plus courts, moins serrés, plus rarement ramifiés que dans les préparations de sang normal. La poikilocytose augmente avec l'anémie, les formes régulières sont plus rares, le diamètre des globules est très variable, et comme la grandeur moyenne

des érythrocytes diminue à mesure que l'anémie fait des progrès, il se produit une microcytose très notable. La préparation prend une coloration violette et, comme l'hémoglobine diminue dans la plupart des anémies, les érythrocytes sont moins fortement colorés par l'éosine. La préparation sèche peut même sembler presque incolore malgré la meilleure coloration par les réactifs dans les anémies les plus graves.

Enfin les érythrocytes se font remarquer par une étroite bande marginale colorée. Plus l'enfant est jeune, plus l'anémie est aiguë, plus les érythrocytes à noyaux sont abondants. Toutefois, leur absence ou leur présence ne permet pas de conclure au degré de l'anémie. On peut juger sur une préparation sèche de la proportion d'hémoglobine des globules à l'aspect du centre du globule qui se décolore plus ou moins selon la diminution d'hémoglobine. Cette diminution coïncide encore avec la microcytose, tandis que la macrocytose est un signe de la proportion élevée de l'hémoglobine.

Quant aux leucocytes, leur nombre et leur espèce s'écartent nettement de la normale dans toutes les affections de quelque durée qui surviennent dans la première enfance. Le rapport quantitatif entre les globules mononucléés, à noyaux polymorphes et polynucléés, permet de reconnaître l'activité de maturation pour ces éléments, les derniers n'étant que l'aboutissant des premiers.

Pour Siegert, l'augmentation considérable des leucocytes mononucléés permet le diagnostic de la leucémie splénique, de la lymphémie provenant d'une autre cause ; Epstein, Rieder et d'autres ont constaté l'augmentation de nombre de ces cellules dans la syphilis congénitale chez les enfants. Dans les anémies graves, lorsque les leucocytes diminuent, les mononucléés sont les moins intéressés, aussi paraissent-ils l'emporter en nombre sur les autres variétés de leucocytes. Les cellules neutrophiles à gros noyaux multiples, les cellules de la moelle sont pour Ehrlich indépendantes de la leucémie dans l'anémie de l'enfance, elles sont constantes, d'après Loos, dans la syphilis congénitale ; on les trouve encore dans le rachitisme et les processus ostéomalaciques. Si la proportion des diverses formes de leucocytes ne nous renseigne pas sur une affection organique déterminée ou sur la cause de l'anémie, elle nous permet cependant de diagnostiquer une leucémie, une myemélie, une lymphémie et nous donne des indications thérapeutiques relatives aux affections osseuses existantes, à l'helminthiase et à la syphilis.

Toutes ces modifications pathologiques constatées dans l'histologie

du sang peuvent être influencées par le traitement. Si la médication procure un résultat favorable, toutes les modifications du type normal du sang disparaissent peu à peu et l'on voit reparaître de plus en plus au premier plan les éléments normaux sous le rapport de la forme, du nombre, de la coloration et du caractère des noyaux. Inversement, si l'anémie augmente, les éléments qui caractérisent cette anémie deviennent plus nets et plus significatifs. L'action thérapeutique se traduit ainsi nettement par des modifications observées sur les préparations sèches colorées, qui constituent une méthode assez simple pour être utilisée au lit des malades.

Considérations sur les anémies du nourrisson, et, en particulier, sur l'anémie splénique pseudo-leucémique, par Marfan. *Arch. de médec. des enfants*, 1898, n° 12, p. 712. — Chez le nourrisson, comme chez l'adulte, l'anémie est essentiellement caractérisée par la diminution du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine ; elle se traduit par la pâleur de la peau et des muqueuses.

Au point de vue clinique, l'anémie des jeunes enfants ne provoque pas, en général, comme chez l'adulte, des bruits de souffles cardiaques ou vasculaires ; les souffles inorganiques sont absolument exceptionnels avant l'âge de trois ans ; cependant, dans un cas qu'il rapporte, l'auteur a pu entendre ces souffles chez un enfant de vingt-six mois et avec une intensité extrême.

L'anémie des nourrissons se distingue par deux caractères :

1° Elle s'accompagne très fréquemment de l'hypertrophie des organes hématopoiétiques : rate, foie, ganglions lymphatiques ; ces altérations dépendent probablement plutôt de l'état infectieux, qui a engendré l'anémie, que de l'anémie elle-même ;

2° L'anémie des nourrissons s'accompagne, le plus souvent, d'une modification du sang rare chez l'adulte, modification qui est l'apparition habituelle, dans le sang, de globules rouges à noyau, qui ne se rencontrent, chez l'adulte, que dans le cours des anémies très graves, à terminaison mortelle ; plus l'enfant anémique est jeune, plus cette apparition des globules rouges à noyau est fréquente.

Au point de vue étiologique, l'auteur met en relief ce fait, que les anémies des nourrissons ne sont jamais primitives ; elles sont seulement, avec l'hypertrophie des organes hématopoiétiques, un des symptômes de l'état cachectique qu'engendrent d'ordinaire les infections subaiguës ou chroniques. On peut les observer dans le cours ou à la

suite des gastro-entérites, spécialement de celles qui s'accompagnent de rachitisme, de la broncho-pneumonie subaiguë, de pyodermites prolongées, de végétations adénoïdes à la surface suppurante, de la tuberculose, de la syphilis.

Quant à l'anémie infantile pseudo-leucémique considérée généralement comme une maladie autonome, indépendante, primitive, l'auteur, se basant sur deux cas minutieusement étudiés, croit pouvoir conclure que l'anémie splénique pseudo-leucémique peut succéder à une gastro-entérite chronique compliquée de rachitisme.

Étude sur les hématomes des valvules auriculo-ventriculaires dans l'enfance par Haushalter et Thiry. *Arch. de médic. expérim.*, 1898, n° 7, et *Rev. gén. de pathol. int.*, 1898. — Les auteurs ont fait cette étude sur quarante-sept cœurs d'enfants ne présentant aucun signe de lésion du myocarde ou des valvules et, sur ce nombre, ils en ont rencontré trente-cinq portant des hématomes, soit 74 p. 100. Dix-huit fois la mitrale seule en présentait, cinq fois la tricuspide seule, douze fois ils existaient sur la mitrale et sur la tricuspide.

Le nombre des hématomes chez un même sujet peut varier d'un à quarante ; généralement on en trouve trois, quatre ou cinq. Dans certains cas, ils sont très abondants sur une valvule, surtout sur la mitrale ; on en a trouvé jusqu'à quinze et même trente. Les hématomes sont d'autant plus fréquents que l'enfant est plus jeune, et l'on peut supposer que, fréquents dans la première enfance, ils disparaissent petit à petit, au fur et à mesure que l'enfant avance en âge.

De l'examen histologique minutieux, il résulte que l'accumulation sanguine qui constitue l'hématome est contenue dans une loge creusée en plein tissu vasculaire, toujours plus rapprochée de la face auriculaire ou supérieure sur laquelle elle fait saillie que de la face ventriculaire. L'hématome est limité par le tissu fibreux constituant la couche supérieure de la valvule. La loge des hématomes renferme des globules rouges plus ou moins intacts suivant les cas. A leur voisinage existent quelquefois des lacunes vides creusées dans le tissu de la valvule ou des cavités arrondies comblées par des cellules rondes ou fusiformes.

D'après Parot, l'hématome était le résultat de la rupture des vaisseaux intra-valvulaires, cette rupture étant déterminée, après la naissance, par les modifications de la pression sanguine et le tiraillement des valvules ; et, pour lui, les petites nodosités fibreuses observées

si souvent sur le bord libre des valvules des enfants sont produites par la transformation des hématomes ; il donne à la lésion le nom d'hématonodules. Luschka croyait, au contraire, que les nodosités existant antérieurement aux hématomes sont le siège fréquent d'hémorrhagies en raison de la mollesse de leurs tissus et parce que des muscles papillaires partent des vaisseaux qui, par les cordages tendineux, vont aboutir au bord libre de la valvule. Les deux auteurs, en tout cas, voyaient dans les hématomes le résultat de ruptures de vaisseaux valvulaires.

Pour Haushalter et Thiry, rien dans la paroi des hématomes ne rappelle la structure des vaisseaux et, quel que fût l'âge de l'enfant, ils n'ont jamais vu dans les valvules, au voisinage des hématomes, rien qui pût ressembler à un vaisseau. Par contre, des coupes en série d'un même hématome ont permis de constater fort nettement une communication de la cavité qui logeait l'hématome avec des gouttières s'ouvrant à la face inférieure ou ventriculaire de la valvule ; et l'on peut admettre que les petits hématomes que l'on voit agglomérés quelquefois sur une même coupe communiquent très souvent les uns avec les autres et ne sont que des diverticules des gouttières en question.

Hypertrophie primitive congénitale du cœur, par M. Simmonds. *München. med. Wochensch.*, 1899, n° 4, p. 108. — L'auteur a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un nouveau-né, issu de parents sains, normalement conformé et qui a succombé pendant l'accouchement.

Tous les viscères thoraciques et abdominaux, sauf le cœur, étaient bien développés et ne présentaient pas d'altérations microscopiques. Les gros vaisseaux, le trou de Botal, les vaisseaux ombilicaux, la fosse ovale et, enfin, les valvules du cœur se trouvaient dans un état d'intégrité parfaite. Par contre, dès l'ouverture du thorax on était frappé des dimensions extraordinaires du cœur. Cet organe mesurait 5 centim. 1/2 de long, 6 centimètres de large et 14 centimètres de circonférence à la base. Sa capacité était de 45 c.c., et il pesait, débarrassé de son sang, 44 grammes, au lieu de 19 à 20 grammes, poids normal du cœur chez le nouveau-né. Ces dimensions excessives étaient dues à une hypertrophie uniforme des deux ventricules, dont le droit avait une épaisseur de 0 centim. 75 à 1 centimètre et le gauche de 1 à 1 centim. 25. Nulle part on ne remarquait de

néoplasie myomateuse localisée sous forme d'une tumeur. La seule particularité qui distinguait cette hypertrophie fœtale d'avec le *cor bovinum* de l'adulte, c'est que les muscles papillaires n'y participaient que dans une faible mesure : ils n'étaient en aucun point plus larges, plus épais qu'ils ne le sont d'habitude chez le nouveau-né. L'examen histologique du myocarde ne décela rien d'anormal, sauf quelques ecchymoses récentes près de la surface.

L'auteur pense qu'il s'agissait dans ce cas d'une hypertrophie primitive congénitale du cœur pouvant être attribuée soit à des troubles de la circulation, soit, comme l'admet Virchow, à une néoplasie myomateuse diffuse et congénitale. Ce qui plaiderait en faveur de la seconde hypothèse, c'est ce fait que dans le cas présent l'hypertrophie intéressait seulement les parois ventriculaires et la cloison, et non pas les muscles papillaires,

Les souffles systoliques chez les enfants, par O. Soltmann, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVIII, p. 13 — L'auteur divise en quatre groupes les souffles systoliques qu'on peut rencontrer chez les enfants : 1° souffles systoliques accidentels, par anémie ; 2° souffles systoliques par endocardite ; 3° souffles systoliques cardio-pulmonaires (extra-cardiaques) ; 4° souffles systoliques par myocardite.

Les souffles systoliques accidentels par anémie sont très rares chez les enfants avant sept ou huit ans, et ne se rencontrent jamais pendant les trois premières années de la vie. Que l'anémie soit, à cet âge, primitive ou secondaire, symptomatique ou idiopathique, le souffle manque toujours, et si, dans certains cas de scrofule, de leucémie ou de pseudo-leucémie, on le rencontre à cet âge, il est dû à la compression des gros vaisseaux par des tumeurs lymphatiques, à moins qu'il n'existe, en même temps, une lésion cardiaque.

Un souffle ne doit être diagnostiqué comme un souffle accidentel par anémie, que lorsqu'on trouve, en même temps, l'ensemble de conditions suivantes : 1° existence d'une anémie non douteuse ; 2° absence de toute maladie infectieuse ayant pu toucher le myocarde ; 3° caractères nettement systoliques du souffle, qui doit avoir son maximum d'intensité au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire ; 4° absence de renforcement du second bruit pulmonaire ; 5° absence d'augmentation de la matité du cœur.

Les souffles systoliques cardio-pulmonaires, dont la valeur pathologique, comme on sait, est nulle, ne se rencontrent jamais pendant la

première année de la vie, et doivent probablement manquer aussi pendant la seconde année. La raison de cette absence réside dans les conditions anatomiques des poumons et du cœur à cet âge. Comme, pendant les deux premières années de la vie, le cœur est appliqué presque directement contre la paroi thoracique, ses contractions ne provoquent pas alternativement la compression et la décompression du parenchyme ; par conséquent, il n'y a pas d'aspiration d'air dans la partie décomprimée du poumon qui, chez l'adulte, se trouve au-devant du cœur, et le souffle ne se produit pas.

Ce souffle, qu'on peut entendre très nettement chez les enfants de trois à quatre ans, est synchrone aux contractions du cœur et a des caractères nettement systoliques, car, à cet âge surtout, la systole est énergique et vigoureuse, tandis que la diastole s'effectue d'une façon passive, sans énergie. Le timbre de ce souffle est très variable. Il augmente d'intensité quand le malade respire fort, devient moins fort en cas de respiration faible, et cesse complètement si l'enfant ne respire plus ; il est plus accusé quand l'enfant se tient debout que lorqu'il est couché. Tous ces caractères n'existent pas dans les souffles accidentels, ni dans les souffles par endocardite.

Les souffles systoliques par endocardite présentent, chez les enfants, certaines particularités. Contrairement à ce qu'on observe chez l'adulte, ces souffles ne s'accompagnent pas d'hypertrophie du cœur droit, ni de renforcement du second bruit pulmonaire, et même l'hypertrophie du ventricule gauche peut manquer pendant les premières années. Ces particularités tiennent, chez les enfants, au volume relativement considérable du ventricule droit et à la largeur relativement notable de l'artère pulmonaire et de l'aorte à leur sortie du cœur. Aussi, ce qui est propre à ces souffles, ce sont les caractères nettement systoliques du souffle à la pointe, et le renforcement du choc de la pointe.

Les souffles systoliques par myocardite, quelle que soit l'origine de la myocardite, présentent ceci de particulier, que les troubles subjectifs et les phénomènes secondaires du côté du cœur et de la circulation apparaissent plus tôt que dans tous les autres souffles. Aussi quand, dans un cas donné, on trouve un souffle systolique aussi accentué à la base qu'à la pointe, accompagné de dilatation du cœur et de renforcement du second bruit pulmonaire, et présentant une intensité variable, il faut penser à un souffle par myocardite.

Anasarque par symphyse cardiaque probablement tuberculeuse, par MARFAN. *Bullet. méd.*, 1898, n° 102, p. 1183. — Il s'agit dans ce cas d'un garçon de trois ans, dans les antécédents duquel on relève une éruption pustuleuse survenue trois mois auparavant, à la suite de la vaccination. A son entrée à l'hôpital il présentait, comme symptôme saillant, de l'anasarque, c'est-à-dire de l'œdème presque complètement généralisé. On avait d'abord pensé à l'anasarque par néphrite ; mais l'examen de l'urine a montré qu'elle ne contenait pas d'albumine. D'un autre côté, la teinte violacée, cyanotique de la peau qui recouvrait l'anasarque, et l'existence d'une hypertrophie du foie qui descendait à quatre travers de doigt sous les fausses côtes firent penser à la possibilité d'un œdème d'origine cardiaque. L'examen de l'enfant, fait dans cette direction, a en effet permis de retrouver les symptômes considérés par Weil (de Lyon) comme caractéristiques de la symphyse tuberculeuse du péricarde : 1° le cœur n'est presque pas augmenté de volume ; 2° il n'y a pas d'accidents dyspnéiques ni de palpitations ; 3° le choc de la pointe est difficile à percevoir ; 4° il n'y a pas de souffles ; 5° les traits du cœur. Ce qui venait encore à l'appui du diagnostic de la symphyse tuberculeuse, c'est que l'examen attentif des poumons a révélé l'existence d'une adénopathie bronchique au niveau de la bronche droite. Marfan s'arrêta donc au diagnostic de symphyse cardiaque de nature tuberculeuse ayant probablement pour origine une adénopathie tuberculeuse des ganglions du médiastin.

D'après Marfan, le pronostic de la symphyse cardiaque, qu'elle soit rhumatismale ou tuberculeuse, est toujours très sombre ; lorsqu'il s'agit d'une symphyse tuberculeuse, les accidents marchent d'une façon un peu différente ; mais, dans les deux cas, la terminaison est fatale à assez bref délai.

En cas de symphyse tuberculeuse on peut, au début, grâce aux toniques du cœur, faire disparaître les œdèmes et relever l'énergie cardiaque ; mais il arrive un moment où ces remèdes n'ont plus d'effet, où les œdèmes persistent ; ces enfants, qui n'ont pas de dyspnée pendant la période d'état, ont de la gène respiratoire et la mort ne tarde pas à se produire au milieu d'accidents asphyxiques. D'autres fois les malades sont enlevés par une complication incidente, telle que la broncho-pneumonie, ou par une complication tuberculeuse, méningite ou granulie. Dans tous les cas, d'après les statistiques, la durée habituelle de la maladie est d'un an ; presque jamais elle ne dépasse ce terme. Cependant il faut se souvenir que, chez les enfants, on voit quelquefois,

non des guérisons, mais des améliorations tout à fait inattendues. Il y a, chez eux, une force de réparation qui n'existe pas chez les adultes, car les enfants ont des tissus neufs et sont dans la période du développement.

Pseudo-cirrhose du foie d'origine péricarditique, par F. Nachod. *Prag. med. Wochenschr.*, 1898, n° 26, p. 330.— L'observation que l'auteur communique sous ce titre se rapporte à un garçon de six ans, qui, trois mois avant son entrée à l'hôpital, fut pris, à la suite d'un refroidissement, de douleurs articulaires suivies de troubles respiratoires, de palpitations, de céphalalgie et de vertiges, et présenta, au bout de trois semaines, une augmentation du volume de l'abdomen et un œdème des membres inférieurs.

A l'examen du malade, on trouva une légère cyanose de la face, des battements visibles des carotides ; pas de pouls veineux du cou. La matité du cœur était augmentée, surtout à gauche, le choc de la pointe à peine perceptible. A la pointe, le premier bruit du cœur était affaibli ; à la base, il existait un dédoublement du second bruit, le second bruit de l'artère pulmonaire était accentué. Rien d'anormal du côté des poumons.

L'abdomen était tendu, donnait à la percussion un son mat au niveau des parties déclives et contenait manifestement un liquide. Le foie dépassait de neuf centimètres le bord des fausses côtes ; la rate était aussi augmentée de volume. Rien dans les urines.

Pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital, l'ascite n'a fait qu'augmenter, si bien qu'au bout de deux mois il a fallu évacuer le liquide pour voir si, par hasard, il ne s'agissait pas là de péritonite tuberculeuse; on se décida pour la laparotomie qui, après évacuation de cinq litres de liquide, permit de constater que le péritoine ne présentait pas trace d'altération; que le foie hypertrophié, lisse, induré et cyanosé, dépassait de cinq travers de doigt le rebord des fausses côtes; que la rate n'était pas augmentéé de volume.

Cette laparotomie exploratrice amena une amélioration passagère qui ne dura pas longtemps. Le liquide se reproduisit, et, dans la suite, il a fallu faire plusieurs ponctions. L'enfant succomba au bout d'un an, après avoir présenté, pendant les derniers quinze jours, les symptômes de pleurésie sèche.

A l'autopsie, on trouva les méninges congestionnées et présentant un semis de nodules au niveau de la scissure de Sylvius ; un exsudat

visqueux se trouvait à la base. Les deux plèvres étaient soudées et recouvertes d'adhérences fibrineuses et fibreuses. Dans le sommet du poumon gauche se trouvaient plusieurs nodules jaunes, de dimension d'un grain d'avoine. Ces nodules jaunes se trouvaient également dans les ganglions péribronchiques hypertrophiés.

Les deux feuillets du péricarde étaient recouverts d'un exsudat fibrineux abondant. Le cœur était flasque, pâle, friable. Au niveau du foie, le péritoine était parsemé de nodules caséeux ; le tissu hépatique était dur, gorgé de sang, principalement au niveau des parties centrales des lobules. La rate, augmentée de volume et indurée, était recouverte de nodules. Rien du côté des reins.

La muqueuse de l'iléon était rouge et recouverte d'ulcérations à bords irréguliers, décollés. Au niveau de ces ulcérations, qui se continuent jusqu'au tiers supérieur du côlon ascendant, la séreuse était rouge et recouverte de nodules de dimension d'un grain d'avoine. Les ganglions mésentériques étaient augmentés de volume.

L'examen bactériologique n'a pas été fait.

D'après l'auteur, la tuberculose trouvée à l'autopsie n'existait pas au début, du moins au niveau du péritoine, dont l'intégrité a été constatée au cours de la laparotomie faite deux mois après l'entrée du malade.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Traitement de la broncho-pneumonie infantile à sa dernière période.

Il arrive assez souvent que le médecin, appelé tardivement auprès d'un enfant atteint de broncho-pneumonie, trouve le petit malade cyanosé, les extrémités froides, le corps inerte, ne réagissant plus, le pouls presque imperceptible ; à des intervalles toujours de plus en plus espacés, quelques hoquets indiquent seuls encore un reste de vie. Tout semble donc bien fini.

D'après M. Trenthard, même à cette période ultime, il ne faut pas perdre espoir, car on peut ramener ces enfants à la vie, même quand ils sont très jeunes, et voici comment :

Le malade est mis sur le bras d'une garde couché horizontalement ; d'une main la garde soutient le thorax, de l'autre elle relève légèrement la tête de l'enfant. On fait alors frictionner énergiquement tout le

corps, mais principalement le thorax, avec des chiffons de laine trempés dans du vin très chaud et ces frictions sont combinées avec des pressions brusques sur les côtes pour rétablir artificiellement la respiration.

Sous l'influence de ces manœuvres, les hoquets, qui devenaient toujour splus rares, se rapprochent et amènent chaque fois dans la bouche de l'enfant des mucosités qu'on enlève avec le doigt enveloppé d'un chiffon. Les frictions et la respiration artificielle ne doivent être ralenties que lorsqu'aux hoquets ont succédé quelques inspirations plus profondes ; à ce moment, on cherche à provoquer des nausées en introduisant soit le doigt, soit une barbe de plume ou le manche d'une cuiller au fond de la gorge; si le petit malade réagit et fait un effort encore inconscient, il a bien des chances d'être rappelé à la vie.

Un paquet de mucosités est amené alors à chaque nausée, et chaque fois le champ respiratoire s'agrandit ; les échanges s'établissant de nouveau, la cyanose diminue, la respiration devient plus profonde ; peu à peu le petit malade se réveille de sa torpeur.

Il est alors enveloppé dans des couvertures de laine chauffées, qu'on change jusqu'à ce que le corps soit revenu à la température normale. Les frictions sont continuées à sec à travers la couverture. Peu à peu la respiration se rétablit plus normale et la vraie toux réapparait, grasse, saccadée. Toutefois, on n'abandonne pas l'enfant : les frictions sont continuées, mais à intervalles plus éloignés.

Quand l'amélioration s'accentue, on reprend les frictions de vin chaud qui sont répétées jour et nuit toutes les deux heures, puis, moins fréquemment, à mesure que la vie reprend. Dans des cas particulièrement graves et tenaces, ce traitement mécanique doit être suivi sans relâche pendant plusieurs jours.

Dès que l'enfant peut absorber quelque chose, on lui donne des toniques, du thé léger, puis à mesure que les forces reviennent et que les bronches sont suffisanment débarrassées, on le laisse dormir quelques instants, d'abord sur les bras de la garde, puis dans son lit, mais seulement quand un sommeil d'un quart d'heure n'a pas amené de suffocation au réveil.

En somme, il faut traiter le malade comme un noyé, mais un noyé qui retomberait à l'eau constamment. (*Presse méd.*)

Formules contre les oxyures chez les enfants, M. A. Monti.

Follicules de séné	àà	12 grammes.
Feuilles et fleurs sèches de tanaisie...		
Eau.................. Q. S. pour obtenir, après quinze minutes d'ébullition, une décoction de...........		80 grammes.
Ajoutez :		
Sulfate de magnésie................	2 à 3	—
Sirop de manne....................	20	—

F. S. A. — Faire prendre en une fois la moitié du contenu du flacon, puis, le lendemain, l'autre moitié.

Cette médication, à la fois purgative et vermifuge, a pour but de chasser les oxyures de l'intestin grêle dans le gros intestin. Ce résultat une fois obtenu, on fait chaque jour une irrigation intestinale avec une solution aqueuse de savon médicinal à 0,5 p. 100, dont la quantité varie, suivant l'âge de l'enfant, de 1 à 3 litres. Les irrigations doivent être répétées pendant huit jours au moins pour expulser les nombreux parasites de tous les plis et replis du gros intestin, et dans certains cas on est même obligé de les continuer durant deux ou trois semaines.

Les enfants porteurs d'oxyures étant généralement anémiques, M. le Dr A. Monti, professeur extraordinaire de pédiatrie à la Faculté de médecine de Vienne, leur administre aussi du fer qu'il prescrit comme il suit :

Fer porphyrisé.....................	àà	3 grammes.
Sucre blanc......................		

Mêlez. — A prendre : trois fois par jour, une pincée de ce mélange pendant une à deux semaines.

En plus de son action tonique, cette dernière médication a encore pour effet, en provoquant la formation dans l'intestin de sulfure de fer, de créer un terrain défavorable à l'existence des parasites.

Par l'ensemble des moyens susmentionnés on arrive en général à débarrasser définitivement les enfants de leurs oxyures dans l'espace d'un mois, lors même qu'il s'agit de cas réfractaires à tous les autres modes de traitement. (*Sem. médic.*)

VARIÉTÉS

A propos de la revaccination.

M. Saint-Yves Ménard a communiqué à la Société de médecine et de chirurgie pratiques un tableau constitué à l'aide de diverses statistiques françaises, tableau qui donne la proportion des résultats positifs obtenus par la revaccination aux différents âges.

De 6 à 10 ans (statistique Toledano).	17. 63 p. 100	
A 10 ans (statistique des écoles).....	15 à 18	—
A 20 ans (statistique militaire)......	50	—
De 20 à 40 ans (st. de la Salpêtrière).	60	—
De 40 à 60 — —	74.2	—
De 60 à 80 — —	82.9	—
De 80 à 100 — —	88.5	—

Ces chiffres montrent nettement que l'immunité vaccinale disparaît graduellement avec le temps. Dès l'âge de 6 ans, elle peut avoir déjà cessé, et il est prudent de revacciner les enfants dès ce moment.

Quant au préjugé vulgaire qui veut que les vieillards n'ont pas besoin d'être revaccinés, on voit quelle erreur dangereuse il entretient. La revaccination, passé 60 ans, réussit 8 et 9 fois sur 10 ; on peut dire que les vieillards, à ce point de vue, ont reconquis l'aptitude primitive du nouveau-né pour le vaccin. C'est donc par eux qu'il faut commencer, c'est eux qui ont le plus grand besoin d'être revaccinés ; puis viennent les adultes, et ensuite les jeunes gens et les enfants.

NOUVELLES

Il vient de se fonder à Paris une *Société de Pædiatrie* qui tient ses séances à l'hôpital des Enfants-Malades le second mardi de chaque mois.

Son bureau pour 1899 est ainsi constitué :

Président......................	Prof. Lannelongue.
Vice-président..................	Prof. Grancher.
Secrétaire général..............	M. Louis Guinon.
Secrétaires annuels.............	MM. Mauclaire et Méry.
Trésorier.......................	M. Richardière.

Le Gérant: G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie. — HAVRE.

AVRIL 1899

Quand opérer une appendicite aiguë ? par le Dr A. Broca

Deux discussions simultanées — j'allais dire trois car pour son baptême la jeune Société mixte d'obstétrique, gynécologie et pædiatrie en a amorcé une — se poursuivent depuis plusieurs mois devant la Société de chirurgie et devant l'Académie de médecine, sur le traitement de l'appendicite. Dans ce débat, bien des points n'ont pas à être repris : l'accord est fait aussi bien sur les indications de l'opération à froid que sur la nécessité de drainer hâtivement les péritonites septiques, d'ouvrir largement et vite les collections purulentes nettement constituées. Mais on discute sur le rôle du chirurgien au moment de la crise aiguë n'ayant pas encore abouti à la formation d'un abcès évident, et ici nous nous divisons en deux camps :

Les uns proclament, avec Dieulafoy, qu'il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite, que sitôt le diagnostic posé le ventre doit être ouvert, qu'on ne mourrait jamais d'appendicite si l'on était opéré bien et à temps.

Les autres, moins radicaux, affirment que souvent il convient d'attendre et cherchent à préciser les indications opératoires mieux que par une formule absolue. Ils ont tort sans doute, car les doctrines simplistes sont toujours celles qui font le plus aisément leur chemin. C'est parmi eux toutefois que je me range, avec la consolation de me trouver encadré par mes collègues en pathologie infantile, médecins et chirurgiens, c'est-à-dire par ceux qui ont la plus grande expérience de l'appendicite.

Je désirerais exposer notre doctrine, en m'excusant par avance de ne pouvoir certainement pas apporter à mes lecteurs une solution d'une brutalité élégante et claire, en une phrase lapidaire et nette. Ils ne me tiendront peut-être pas rigueur s'ils se souviennent qu'en clinique la vérité est toujours complexe, et que si la thérapeutique de l'appendicite pouvait se

résumer en cinq ou six mots : opérer toujours et tout de suite, ce serait la première fois qu'on trouverait dans un traité de pathologie un paragraphe aussi limpide.

Il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite. Je veux bien adopter cette formule, mais en expliquant mon vote! Certes oui, l'*appendicite est une lésion chirurgicale ;* sitôt le diagnostic posé, le chirurgien doit être appelé, c'est lui qui doit prendre la direction du traitement, qui doit surveiller *lui-même et souvent* l'évolution du mal ; et cela parce qu'il doit se tenir prêt à opérer au besoin toute affaire cessante. Depuis une quinzaine d'années, les chirurgiens luttent pour faire entrer dans les idées des médecins et des profanes que d'eux seuls, ou à peu près, relève l'appendicite ; pour faire comprendre que des désastres, encore trop fréquents, seraient évités si on renonçait aux errements du passé.

Il y a six ou sept ans, deux fois m'est arrivée l'histoire suivante : J'ai été convoqué à voir une appendicite, peu pressée me disait le médecin, parce que depuis quelques heures l'état général était meilleur; et quand je suis arrivé, le lendemain matin, à l'heure fixée, le concierge, diagnostiquant que cet inconnu devait être le chirurgien, m'a arrêté dans l'escalier parce que l'enfant était mort.

Ces histoires navrantes deviendront exceptionnelles le jour où tout le monde sera bien convaincu que *dès son début* l'appendicite est une lésion chirurgicale; et en ce sens M. Dieulafoy aura bien mérité de ses contemporains en insistant avec éclat sur cette donnée. Mais j'estime qu'à vouloir trop prouver on risque de compromettre la cause.

La plupart des chirurgiens qui se sont catégorisés « radicaux » et qui en effet ont commencé leurs communications par une déclaration de principes formelle, ont fait, chemin faisant, des réserves non moins formelles; et quand, hors de la salle des séances, on les prie de préciser leur pensée, on arrive à constater que la plupart accentuent encore ces réserves. Voyez Hartmann, voyez Tuffier : ils tombent sur nous autres, pauvres opportunistes... et quand ils trouvent une appendicite à foyer

limité, empâté, ils attendent — et je dis qu'ils ont parfaitement raison.

Où leur pratique semble-t-elle différer radicalement de la nôtre ? Pour les cas *tout à fait au début*. Alors, en effet, il n'y a pas d'adhérences à respecter, de foyer purulent pouvant empêcher l'opération d'être complète, et si on intervient dans les premières heures, tout marchera aussi correctement, aussi simplement, aussi efficacement que par la résection à froid de l'appendice. Or, comme rien ne peut faire prévoir à quoi aboutira la crise, si elle sera bénigne, grave ou mortelle, le plus prudent est d'y couper court chirurgicalement, de parti pris.

Fort bien, mais déjà cela exige que le chirurgien ait été convoqué tout de suite. Et combien de fois cela nous arrive-t-il ? Presque jamais. La règle, c'est que pendant un ou deux jours, quelquefois plus, le sujet ait été soigné pour un embarras gastrique, pour une indigestion, pour une colique hépatique ou néphrétique ; la règle, c'est malheureusement qu'il ait déjà été purgé, lavementé et repurgé ; la règle, c'est qu'il y ait déjà soit de la péritonite, grave ou légère, soit au moins de l'empâtement : et alors presque tous nos radicaux deviennent opportunistes.

Mais même pour un cas suivi chirurgicalement dès les premières heures, faut-il adopter la doctrine de l'intervention constante et immédiate ? Je reconnais que, si le diagnostic est exact, les arguments que je vais développer dans un instant contre l'opération à chaud perdent beaucoup de leur valeur. Et cependant je fais encore des réserves.

On reproche aux temporisateurs — j'entends les temporisateurs réellement chirurgiens, et en fin de compte très actifs — non pas de laisser périr des malades qu'ils auraient dû sauver, mais de répandre dans le public, médical ou autre, des idées nuisibles. Comment, nous dit-on, nous avons eu toutes les peines du monde, pour le plus grand bien des malades, à arracher l'appendicite aux médecins ; voici un de ces médecins qui, de façon retentissante, déclare qu'il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite : et vous allez combattre sa formule ! Mais, malheureux, sous peu vous verrez de nouveau ces appen-

dicites auprès desquelles, il y a peu de temps encore, vous étiez appelés en désespoir de cause, le malade étant mourant parce que pendant plusieurs jours il avait été soigné « médicalement ».

D'abord, et j'y insiste, presque toujours il avait été mal soigné, par des purgatifs dont la répétition n'avait d'égale que l'inefficacité, — et ici nous sommes presque unanimes, les purgatifs sont nuisibles. Le salut est dans les adhérences, et nous devons les favoriser, par le repos absolu, la médication opiacée, la diète rigoureuse, l'application de glace sur le ventre. Les observations ne se comptent plus où la péritonite diffuse, vite mortelle, a brusquement éclaté après une purgation : la mobilisation intempestive de l'intestin a fait rompre des adhérences protectrices.

Car, qu'on ne s'y trompe point, la tendance habituelle de l'appendicite est à l'enkystement. Dans toutes les péritonites diffuses que j'ai opérées, ou autopsiées — ou les deux, — j'ai trouvé autour de l'appendice des adhérences démonstratives d'un enkystement initial. Dans toutes, j'exagère : une fois existait la vraie péritonite par perforation, mortelle en trente-six heures, sans trace d'adhérence, sans liquide dans le ventre. C'est donc exceptionnel, et je pense avec Brun, avec Jalaguier que si mes autres malades avaient été narcotisés à l'opium au lieu d'être purgés, leur péritonite serait restée enkystée, souvent même n'aurait pas suppuré.

Vous affirmez dans une famille : le traitement médical n'existe pas, et si l'on n'opère pas, le malade sera mort demain ; on ne vous écoute pas, on institue ce traitement médical que vous qualifiez de nul : et la crise avorte, et même le malade peut ne plus présenter jamais d'accidents. Parmi nos collègues, médecins, chirurgiens ou accoucheurs, j'en sais plusieurs qui sont dans ce cas. Cela étant, voyez l'effet produit sur les profanes : vos aurez été juste à l'encontre du but proposé. Une fois de plus on déclarera dans le monde, les médecins faisant chorus, que les chirurgiens coupent à tort et à travers ; et il est à craindre que pour l'appendicite on n'arrive à rééditer l'histoire de la

salpingite. Pendant quelques années, on a abattu sans compter trompes et ovaires ; et les femmes se laissaient faire volontiers. Puis à force de voir guérir des amies auxquelles on avait prédit, sauf intervention, une mort rapide, elles sont peu à peu devenues récalcitrantes; et c'est avec peine maintenant qu'on les décide à se faire enlever une trompe suppurée.

N'est-il pas bien plus prudent de déterminer si l'intervention immédiate s'impose réellement; de calmer la crise s'il est possible, en expliquant qu'après cela la plus sûr sera d'enlever cet appendice souvent gênant, souvent dangereux. Et l'on vous écoutera, car tout le monde a connu des parents, des amis morts brusquement d'une rechute.

A cela les radicaux objectent qu'il est impossible de prévoir, au début d'une crise, comment elle va tourner, et c'est là qu'est, au fond, notre vrai désaccord avec eux. Nous soutenons que par l'examen attentif du pouls, de la température, du ballonnement du ventre, on peut avoir des notions suffisantes pour tracer une ligne de conduite. Parmi les observations que, dans les débats actuels, nos adversaires nous opposent, il en est bon nombre où, sans avoir vu le malade, à la simple lecture des symptômes, nous déclarons que nous aussi aurions opéré vite, quelquefois même plus vite que notre contradicteur. Et nous aurions plus beau jeu encore si nous relevions dans le texte quel a été, pendant les jours précédents, le traitement médical institué. Le fait est que, pour mon propre compte, je n'opère plus toujours immédiatement et de parti pris ; et depuis que je me suis ainsi modéré, je n'ai pas souvenir d'avoir laissé évoluer sous mes yeux une péritonite septique mortelle, pour avoir laissé passer le moment opportun de l'opération. Par contre, j'ai vu fondre avec rapidité des empâtements quelquefois énormes.

Après cela, à moins qu'il ne reste plus absolument rien d'appréciable à la palpation, absolument aucune douleur à la pression, je crois que, même après une seule crise bien accentuée, le plus sage est de conseiller l'opération à froid. Je sais, très évidemment, que la rechute n'est pas constante, et je suis, depuis plusieurs années, des malades qui n'en ont pas eu trace.

Mais, après avoir volontiers attendu la seconde crise, j'en viens de plus en plus à ne plus l'attendre.

Donc, les temporisateurs peuvent déclarer, eux aussi, qu'à leurs yeux le traitement de l'appendicite doit être toujours chirurgical, et ce n'est pas par peur du bistouri qu'ils retardent son entrée en jeu. C'est parce que les conditions de l'intervention immédiate sont, pour eux, moins favorables que celles de l'intervention retardée. En opérant tout de suite — mis à part les cas exceptionnels, et qui le resteront, où on est appelé dans les premières heures — on est à peu près sûr de trouver du pus, des adhérences qu'il y a intérêt à respecter. Beaucoup de chirurgiens, et j'en suis, estiment qu'en présence d'un abcès récent et assez volumineux, la plupart du temps on doit s'en tenir à l'incision simple de l'abcès et n'enlever l'appendice que si on le voit se présenter de lui-même, pour ainsi dire ; après quoi, même si on a pu le réséquer, on ne peut réunir complètement la plaie. De là résulte qu'après les opérations à chaud, les éventrations sont fréquentes; que les rechutes, que les fistules intestinales ne sont pas exceptionnelles. Par sa gravité, par ses suites, l'opération à chaud est inférieure à l'opération à froid : c'est pour cela que nous l'évitons, à moins qu'un abcès ne nous force la main. Bien dirigée, bien surveillée, cette temporisation est sans danger: la pratique de Jalaguier, de Brun, la mienne en sont la preuve. C'est là tout ce que nous avons voulu dire, car ni plus ni moins que les radicaux nous considérons l'appendicite comme une lésion chirurgicale. Nous opérons les mêmes malades, nous en opérons autant: mais nous choisissons notre moment, et nous réagissons contre une formule absolue, intransigeante, dont la clinique ne saurait s'accommoder longtemps.

De l'intubation du larynx dans la clientèle privée, par le Dr JACQUES (Marseille).

Il y a dix ans, quand je présentai mon premier travail sur l'inturbation du larynx, d'après la méthode d'O'Dwyer (1), ce sujet était inconnu ou complètement oublié en France. On ne se souvenait plus des essais de Bouchut, remontant à 1858, et on ne connaissait pas encore les expériences du médecin de New-York, commencées au printemps de 1881. Aussi je ne fus ni approuvé, ni critiqué avec conviction. Il n'y avait pas, à ce moment-là, d'opinion arrêtée sur la question.

Mais quand, deux ans plus tard, je présentai au Congrès pour l'avancement des sciences de Limoges (2), une série d'observations dont les résultats étaient très satisfaisants, la presse médicale fit à cette communication l'honneur de l'analyse et de la critique. Quelques confrères furent alors tentés de se rendre compte par eux-mêmes de la valeur du procédé que je préconisais. C'est ainsi qu'à partir de cette époque, Bonain, à Brest, Démétrius Galatti, à Vienne, Egidi, à Rome, tentèrent de remplacer la trachéotomie par l'intubation. Ils ne tardèrent même pas à devenir des partisans convaincus de cette dernière opération. D'Astros, à Marseille, les avait précédés d'une année dans cette voie.

Peu à peu l'idée fit son chemin et l'on vit bientôt, mais à l'étranger surtout, la nouvelle méthode être expérimentée un peu partout. Dans les hôpitaux d'enfants, certains médecins pratiquaient parallèlement l'intubation et la trachéotomie. C'était un excellent moyen pour juger de la valeur relative et absolue de la nouvelle opération. Bientôt les avantages de

(1) JACQUES. *Intubation du larynx dans le croup.* Thèse de Paris, 1888.

(2) JACQUES. Intubation du larynx dans le croup; statistique de soixante-huit cas traités par cette méthode. Séance du 13 août 1890.

celle-ci, ainsi d'ailleurs que ses inconvénients, étant mis en lumière, ses adeptes augmentèrent chaque jour. Mais ce qui lui fit gagner son procès d'un coup, ce fut l'apparition, en 1894, du sérum antidiphtérique.

Paris seul avait résisté jusque-là; quelques esais isolés dans les hôpitaux étaient restés sans écho. Or, quand M. Roux revint du Congrès de Buda-Pesth, où il avait fait sa mémorable communication sur le sérum antidiphtérique, il recommanda l'intubation qu'il avait vue si bien réussir dans les hôpitaux étrangers. Alors — octobre 1894 — les internes de l'hôpital des Enfants-Malades et de Trousseau se mirent à faire l'intubation avec ferveur. Nous fûmes heureux, d'Astros, Bonain et moi, qui étions à Paris à ce moment-là pour étudier la sérothérapie, de donner quelques conseils à nos jeunes confrères sur le manuel opératoire de la nouvelle méthode.

Bientôt des opinions se formèrent, les unes tout en faveur de cette opération ; les autres la condamnant, ou se réservant une plus longue expérimentation. Toutefois, à mesure que la nouvelle venue entrait plus avant dans les mœurs du monde hospitalier et qu'on en connaissait mieux les modalités, les adversaires désarmaient en sa faveur.

Une grave objection restait cependant debout devant elle : ce ne serait jamais qu'un procédé d'hôpital, disaient quelques praticiens. Et pourquoi cela? Parce qu'il fallait auprès de l'opéré une surveillance constante, exercée par une personne au courant de l'opération. S'il en était véritablement ainsi, la méthode deviendrait impossible en ville et surtout à la campagne, dans presque tous les cas. Mais fort heureusement, il en est autrement. On peut laisser un intubé sans autre surveillance que celle de sa famille et le considérer seulement comme un malade grave ordinaire. La sollicitude d'une mère suffira au médecin pour conduire sa tâche à bonne fin.

« Le plus beau devoir de la science médicale, n'est-il pas de trouver des moyens d'une simplicité telle qu'au milieu des circonstances les plus défavorables, ils puissent être utiles entre les mains de tout médecin, même loin des grands centres

médicaux? L'intubation est certainement un de ces moyens (1). »

Quelles sont les raisons pour lesquelles on voudrait reléguer cette opération si simple à l'hôpital, au détriment de la ville et de la campagne? Elles sont au nombre de deux : A. l'obstruction du tube, et B. son expulsion spontanée.

Voyons d'abord la fréquence et la gravité de l'obstruction de l'appareil; nous examinerons ensuite ce qu'il faut penser de son déplacement.

A. — Si je m'en rapporte à ce qu'ont publié divers auteurs et à ma pratique personnelle de onze années, le premier accident doit être bien rare. Sur cent quatre-vingt-dix intubations, faites en ville ou dans les environs, je n'ai jamais observé l'obstruction du tube; j'entends l'obstruction rapide et assez complète pour amener l'asphyxie et la mort en peu de temps. J'ai dû retirer quelquefois l'appareil pour un encrassement, pour une obstruction partielle qui résistait à la déglutition de quelques cuillerées de liquide, même à un lavage de la gorge. La gêne respiratoire égalait parfois le tirage primitif. Le tube était extrait à l'aide de la pince, nettoyé, désinfecté à la flamme et remis en place, si la dyspnée reparaissait. Dans le cas contraite, l'enfant restait définitivement détubé.

Dans ces retraits imposés, je n'ai jamais trouvé de fausses membranes volumineuses étant à elles seules la cause de la sténose tubaire. Il faut se méfier des sécrétions muco-purulentes épaisses de la trachée et des bronches qui s'attachent aux parois intérieures de la canule et ramènent la dyspnée supérieure. Ici, une atmosphère saturée de vapeur d'eau et des lavages fréquents de la gorge s'imposent pour fluidifier les sécrétions par trop concrètes.

Quand l'obstruction est plus soudaine, plus complète, l'enfant s'agite et fait des efforts de toux pour se débarrasser de ce qui le gêne. Pendant cette lutte, il finit par rendre le corps du délit et quelquefois le tube en même temps. Dans ces condi-

---

(1) DEMETRIO GALATTI. *Die Intubation in der Privatpraxis*. Wien, 1894.

tions, le rejet de l'appareil est un incident heureux, puisqu il fait cesser une situation critique. Pour faciliter ce résultat, je recommande, en cas de suffocation grave et subite, de pencher l'enfant sur le bord du lit, la tête très basse, manœuvre qui facilite la chute de la canule obstruée. Galatti prescrit d'asperger d'eau froide le patient et ce moyen lui a toujours suffi, dit-il, pour écarter le danger (1).

Il convient de parler maintenant de l'obstruction du tube, du refoulement de la fausse membrane, au moment de l'opération. Cet accident est rare et sans suites bien fâcheuses. Je l'ai observé cinq fois sur cent quatre-vingt-dix cas et voici comment les choses se passaient. Le tube, introduit dans le larynx, ne produisait aucun soulagement; souvent même la dyspnée augmentait; la respiration demeurait comme suspendue. Dans ces conditions, après quelques secondes d'attente, je tirais sur le fil pour ramener l'appareil. Celui-ci était suivi et parfois enveloppé en partie d'une fausse membrane moulant le larynx et la trachée. Plusieurs intubateurs rapportent des observations semblables. Le tout était rejeté au dehors sans trop d'efforts et la respiration s'établissait facile et bonne.

Quand le malade demeurait près de chez moi et qu'il était âgé de plus de cinq ou six ans, j'attendais le retour du tirage pour réintuber. Mais lorsque l'enfant était éloigné et tout jeune, je remettais séance tenante l'appareil, sachant trop combien le spasme et le gonflement de la glotte peuvent vite ramener le danger. D'ailleurs, dans tous ces cas, le ramonage fut insuffisant pour combattre la sténose ; il fallut même laisser la canule quelques jours en place.

Au début de ma pratique, ayant vu dans les journaux américains que cet incident pouvait nécessiter une trachéotomie immédiate, je ne séparais jamais la boîte à intubation de celle à trachéotomie. Mais depuis bien longtemps, j'ai renoncé à cette précaution.

Pour rendre l'accident dont je parle aussi rare que possible,

---

(1) *Loco citato.*

il faut mettre le tube complètement en place avant de dégager l'obturateur et descendre bien verticalement et non obliquement dans le larynx. Il y a une précaution utile aussi qui consiste à oindre d'huile stérilisée la tête de l'obturateur et la paroi externe du tube pour faciliter le glissement sur la fausse membrane, qu'on évitera ainsi de plisser. En se conformant à ces principes, on se mettra presque à coup sûr à l'abri du refoulement de la fausse membrane.

Quand l'enfant est soulagé tout de suite après l'opération, mais que l'on perçoit comme un bruit de drapeau flottant au-dessous du tube, durant la quinte qui suit son arrivée dans le larynx, il faut conserver le fil et donner au petit malade un peu de cognac ou de rhum pour provoquer une forte toux. Celle-ci détachera le lambeau décollé en partie et le projettera dans la bouche à travers la canule. Il ne faut enlever le fil que quand la respiration est régulière et sans bruit anormal. On peut même alors quitter l'enfant et le laisser à la surveillance de ses parents.

L'obstruction du tube n'est donc pas un accident qu'il faille redouter outre mesure. De l'avis des Américains, les tubes longs s'obstruent moins facilement que les courts (1). Cela se comprend aisément; les premiers descendent très près de la bifurcation des bronches. Il ne peut donc s'engager dans l'orifice inférieur que des lambeaux membraneux relativement petits qui traverseront l'appareil sans trop de peine. Il n'en est plus de même si la trachée reste à découvert presque en totalité.

B. — Quant au déplacement du tube, c'est un accident assez fréquent, pouvant atteindre le 20 p. 100 des cas. Mais la gravité de cette complication n'est pas grande. Lorsque cette expulsion spontanée ne se produira pas dans les trente-six premières heures qui suivent l'opération, bien souvent il n'y aura plus à intervenir ; l'enfant respirant bien définitivement. La chute du tube, produite sans grand effort de toux, confirme que la glotte

(1) *Journal of the American Association*. Chicago, 1887. Séance du 7 mars.

et le larynx ont désenflé et que la guérison est en réel progrès. Mais s'il est rejeté dans la première journée, ou un peu plus tard et avec effort, le retour de la dyspnée est la règle, seulement elle ne revient que lentement (de quatre à seize heures environ).

Une chose importante à observer, c'est la différence notable qu'il y a dans le retour du tirage après une expulsion spontanée et le retrait volontaire de la canule. Dans le premier cas, la gêne respiratoire s'établit progressivement; dans le second, au contraire, il faut quelquefois réintuber tout de suite et renvoyer à un jour ou deux une nouvelle tentative de détubation pour se mettre à l'abri d'un échec.

Les tubes déplacés sont presque toujours rejetés au dehors. Deux de mes malades seulement l'ont avalé; le premier l'a rendu par l'anus au bout de dix-huit heures et l'autre le deuxième jour. Ils ont guéri tous les deux.

Dans certains cas cependant, très rares heureusement, les rejets de l'appareil constituent une véritable complication et l'emploi d'un tube plus grand n'est pas toujours un moyen suffisant pour obvier à cet inconvénient. J'ai eu un intubé entrant dans cette catégorie : un enfant de onze mois qui a guéri, mais après avoir rejeté son tube six ou sept fois. Il s'agissait d'un garçonnet vigoureux et bien développé pour son âge. J'avais tout d'abord appliqué le n° 2 qui resta en place quatre jours; puis il fut rejeté et le tirage revint. C'était bien avant l'époque du sérum. Je remis le même tube, nouvelle chute le lendemain. J'appliquai alors le 3/4, bien qu'il me parût un peu gros pour un enfant de onze mois. Il entra cependant sous une pression modérée; seulement il ne fut pas plus solide que le premier. Le malade avait un croup compliqué de bronchite catarrhale. Chaque fois qu'un gros paquet de glaires se présentait à l'orifice inférieur du tube, celui-ci était entraîné avec les mucosités. Je parvins à prévenir l'accident en recommandant au père de porter son index dans la gorge de l'enfant et d'appuyer sur la tête de l'appareil pendant les quintes caractéristiques. Un anneau en caoutchouc protégeait le doigt contre les morsures.

Le moyen réussit parfaitement et j'évitai une trachéotomie que j'étais sur le point de faire, malgré le jeune âge du patient ; car la dyspnée reparaissait toujours au bout de quelques heures. Au dixième jour, l'état des bronches et de la gorge étant satisfaisant, je recommandai de laisser l'enfant se détuber, ce qui arriva dans la soirée et la guérison fut définitive.

Je n'ai rien dit encore du sérum antidiphtérique dans ses rapports avec l'intubation. C'est que l'emploi de l'antitoxine n'a presque pas modifié la méthode d'O'Dwyer au point de vue spécial que je traite ici.

L'emploi du sérum dans la diphtérie diminue certainement dans une bonne proportion les cas de croup. Mais lorsque celui-ci s'est produit et qu'il faut intervenir, la sérothérapie ne modifie qu'un peu la durée et la gravité de l'affection. Quant à l'obstruction du tube et à son rejet spontané, la question reste la même qu'avec l'ancien traitement. Toutefois, avec cette restriction avantageuse qu'il sera moins souvent nécessaire de réintuber après la chute de l'appareil, puisque l'œdème et les fausses membranes rétrocèdent plus rapidement avec la sérothérapie.

A ce sujet, j'ai voulu comparer la durée moyenne de l'intubation depuis l'usage du sérum à celle de la période antésérothérapique. Pour cela, j'ai détubé au bout d'un jour, de deux, de trois et je suis arrivé aux résultats suivants. Avant le sérum, minimum : trois jours ; maximum, six jours. Depuis son emploi, minimum : quarante heures ; maximum, cinq jours. Actuellement, c'est même rare que je détube à la fin du deuxième jour. C'est le troisième, le quatrième et quelquefois même le cinquième jour que j'enlève l'appareil. Pour l'appréciation de la durée nécessaire à la guérison, je me base sur l'état de l'enfant au moment de l'opération, sur son âge et sur les phénomènes de l'arrière-gorge. Un tirage de longue durée et très accusé, le jeune âge, le gonflement considérable des amygdales et du voile du palais, l'invasion de ces organes par les fausses membranes, nécessitent la présence de l'appareil pendant quatre ou cinq jours. La durée sera beaucoup plus courte, si les données

ci-dessus sont renversées. Le diagnostic bactériologique aidera encore dans cette appréciation.

Au mois de mai dernier, une intubation de 36 heures a suffi pour guérir une jeune fille de 16 ans qui avait de grosses membranes dans le larynx et la trachée, mais sans gonflement du cou, ni de la gorge, et il s'agissait d'une diphtérie pure.

J'ai vu des croups non diphtériques, et ces cas ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le croire, évoluer comme avant l'avènement de la sérothérapie; cela se conçoit, puisqu'il fallait suspendre celle-ci dès qu'on avait le résultat du laboratoire. De même, dans les cas d'associations microbiennes, la maladie a presque son ancienne durée et guère moins de gravité.

Par contre, en cas de diphtérie pure, on a des guérisons rapides, simples et qui font du tubage une opération merveilleuse. Un enfant suffoque; on met un tube; le soulagement est immédiat et complet. On continue, ou l'on commence sans retard, les injections d'antitoxine. Le troisième jour arrive, on enlève l'appareil, la sténose est guérie et l'enfant va marcher en quelques jours vers le rétablissement définitif.

Malheureusement ces cas ne sont pas les plus fréquents. Dans le croup d'emblée, par exemple, le bacille de Lœffler se présente rarement seul: il est accompagné, la plupart du temps, de microbes qui font de cette maladie une affection grave. C'est surtout dans ces circonstances qu'il faudra bien conduire l'intubation pour arriver à un bon résultat.

Avant de quitter le malade, j'enlève toujours le fil. Outre qu'il peut blesser la base de la langue et la face interne de la joue, il serait une cause fréquente de déplacement du tube. L'enfant, des personnes non averties pourraient le tirer et créer ainsi un incident qu'il faut éviter le plus qu'on peut.

En cas de complications broncho-pulmonaires, lorsque le malade est pris d'une dyspnée d'origine profonde, les parents ne manquent pas, lors de votre visite, de vous prier d'enlever le tube pour soulager l enfant. On a même parfois beaucoup de peine à leur faire comprendre que la canule est absolument nécessaire au patient. Si le fil était resté en place, ils n'auraient

pas attendu votre arrivée pour retirer un appareil qui n'est ni obstrué, ni déplacé et dont la présence est nécessaire pour empêcher le retour de la sténose laryngée.

Toutes mes intubations ont été faites avec les instruments d'O'Dwyer, modèle 1886.

Dans ces dernières années, on a fait subir en France de nombreuses modifications aux instruments du tubage les unes : visant les difficultés opératoires (1), les autres l'obstruction du tube et les moyens d'y remédier (2), etc. Mais peu importe le modèle qu'on adoptera, pourvu qu'on sache bien s'en servir ; car l'opération reste absolument la même dans ce qu'elle a d'essentiel, c'est-à-dire l'introduction d'un tube de calibre déterminé dans le larynx et son retrait en temps voulu.

Je ne dirai que quelques mots de l'écouvillonnage du larynx et du tubage intermittent, si bien étudiés à l'hôpital Trousseau par Variot et Bayeux et dont les observations ont servi de sujet de thèse à M[lle] Schultz (3). J'avais déjà tenté quelquefois ce procédé, imposé d'ailleurs dans le refoulement de la fausse membrane. De même Renou, à Saumur, avait fait, dans certains cas de croup et avec succès, paraît-il, la dilatation forcée de la glotte, partant de ce principe que l'étranglement croupal était surtout dû à la contracture spasmodique de l'appareil laryngien (4). Or, jusqu'ici, je n'ai pas été suffisamment encouragé par les résultats obtenus par la dilatation de la glotte et l'écouvillonnage pour ériger ces procédés en méthode. Dans la clientèle privée il faut des moyens sûrs, ne nécessitant pas des interventions répétées, surtout quand on ne laisse auprès des malades, comme j'ai l'habitude de le faire, aucune personne d'expérience pour les surveiller.

---

(1) FERROUD. *L'Intubation du larynx; simplification des instruments d'O'Dwyer.* Thèse de Lyon, 1894.

(2) BAYEUX. *La Médecine moderne*, n[os] des 25 mai et 8 juin 1895.

(3) M[lle] SCHULTZ. *Traitement opératoire du croup. Ecouvillonnage du larynx et tubage intermittent.* Thèse de Paris, 1897.

(4) RENOU. Dilatation forcée de la glotte dans le croup. *Bulletin de la Société de médecine d'Angers*, 2[e] semestre 1890.

Ce qui s'applique à l'intubation dans le croup est encore vrai pour les diverses sténoses laryngées. J'ai intubé, il y a quelques années, un garçon de 10 ans, pour un œdème de la glotte occasionné par une adénopathie tuberculeuse du cou. Il a gardé 40 jours l'appareil et il allait à la promenade avec son tube que j'ai retiré 3 fois dans l'intervalle pour le nettoyer. Le 28 avril dernier, je fus appelé auprès d'un homme de 45 ans qui avait un tirage glottique très grave. La pose d'un tube d'adulte, proportionné à la taille du malade, amena un soulagement complet. L'examen des crachats révéla l'existence du bacille de Koch dans les sécrétions laryngo-bronchiques. Pourtant le processus œdémateux rétrocéda peu à peu et au bout de quatre semaines le patient respira facilement sans le secours de l'appareil. Le tube fut nettoyé seulement une fois durant cette période. Pendant tout ce temps le malade sortait de chez lui et passait une partie de la journée au grand air. A l'arrivée des chaleurs, il est parti pour passer l'été dans les montagnes où il est mort au mois de septembre, emporté par la tuberculose des voies respiratoires. Le premier malade était mort aussi de cachexie phymique au bout de quelque temps. Il n'y a eu ni déplacement, ni obstruction de l'appareil chez ces deux malades bien qu'ils soient restés intubés, l'un 40 jours, et l'autre 28.

Enfin, ma conclusion sera celle-ci : en présence d'un croup à opérer, choisir un tube bien approprié à l'âge et au développement du malade ; l'appliquer tout de suite, en occasionnant le moins de fatigue possible au patient. Enlever le fil avant de se retirer et laisser l'appareil en place jusqu'au moment où l'on jugera que la sténose laryngée doit être guérie.

Grâce à cette façon simple d'user de la méthode, les enfants de la ville et même ceux de la campagne, comme vient de le démontrer un de nos confrères (1), pourront bénéficier de cette opération dans la circonstance la plus grave d'une maladie de la gorge : l'étouffement mécanique.

(1) ABARNOU. *Essai sur le traitement du croup à la campagne par l'intubation*. Thèse de Paris, 1896.

REVUE GÉNÉRALE

La paralysie douloureuse des jeunes enfants, par le Dr R. ROMME, préparateur à la Faculté de médecine de Paris.

La paralysie douloureuse des jeunes enfants est une affection encore mal étudiée et qui mérite pourtant d'être connue du praticien. La plupart des traités de pédiatrie n'en parlent pas, et il y a seulement un an qu'elle a reçu l'estampille officielle dans l'article que M. Bézy lui a consacré dans le traité de Grancher, Comby et Marfan. Elle a pourtant été décrite, il y aura bientôt un demi-siècle par Chassaignac, et elle ne doit pas être très rare puisque, dans un excellent travail auquel nous ferons de nombreux emprunts, M. L. Bertrand (1) a pu réunir sept observations inédites. Les travaux relatifs à cette question sont du reste très peu nombreux: nous avons notamment à citer, en dehors du mémoire de Chassaignac, ceux de Brunon (de Rouen), auquel revient certainement le mérite d'avoir de nouveau attiré l'attention sur la paralysie douloureuse des jeunes enfants; ceux de Minerbi, de Bruin et enfin de Bertrand, élève de M. Brunon.

*
* *

Le tableau clinique de la paralysie douloureuse est assez simple. Voici comment M. Bézy le résume d'après le mémoire de Chassaignac :

Un enfant de 2 à 5 ans marche avec sa mère sur un trottoir; il glisse vers la rue; la mère qui donne la main à son enfant, le retient brusquement en tirant sur le bras de bas en haut; l'enfant ainsi retenu ne tombe pas,, mais il pousse un cri, son bras retombe inerte le long du corps, et les mouvements deviennent impossibles ; si on essaie de les provoquer, l'enfant accuse une vive douleur. La paralysie persiste quelques jours et disparaît sans le secours d'aucun traitement.

Le même phénomène paralytique peut se produire quel que soit le genre de traction violente exercée sur le membre supérieur de l'enfant.

(1) *La paralysie douloureuse des jeunes enfants*. Thèse de Paris, 1898, G. Steinheil, édit.

La traction peut être remplacée par une contusion, mais le fait est rare.

Dans le tableau clinique de la paralysie douloureuse des enfants, nous avons donc à envisager successivement : 1° le début subit ; 2° l'état incomplet de la paralysie ; 3° les troubles de la motricité ; 4° les caractères de la douleur, son intensité son siège, sa durée ; 5° l'aspect du membre ; 6° l'absence de toute déformation et de tout désordre anatomique ; 7° la diminution progressive et la guérison prompte de la paralysie.

I. — Début subit. — Le début est subit, instantané, à la suite d'un traumatisme léger. Mais l'on conçoit fort bien que chez de tout petits enfants, ceux de huit à dix mois, par exemple, qui ne peuvent rendre aucun compte de leurs sensations et aux mouvements desquels on ne prête que peu d'attention, on puisse ne s'apercevoir de la paralysie que quand elle existe déjà depuis plusieurs jours. Quoi qu'il en soit, on remarque que, dans la grande majorité des observations, les premières manifestations de douleur et de paralysie sont consécutives à un tiraillement brusque assez violent puisqu'il a pour but d'éviter une chute ou de soulever l'enfant lui-même et que la résistance à vaincre est, en général, approximativement, le poids du corps de l'enfant.

II. — État incomplet de la paralysie. — Les troubles de la paralysie ne portent guère que sur la motilité, et encore l'abolition des mouvements est loin d'être toujours absolue. Aussitôt après l'accident, il y a généralement perte subite et complète de la motilité. Cette perte de motilité persiste d'ordinaire vingt-quatre ou quarante-huit heures. Au bout de ce laps de temps quelques mouvements se manifestent d'une façon obscure et appréciable seulement si l'on pince la peau ou si on se livre à quelque tentative d'exploration. Pour se dérober à la douleur qui résulte de ces différentes manœuvres, le petit malade fait exécuter à son membre un mouvement faible, lent et peu étendu. Les jours qui suivent, la motilité revient progressivement en même temps que la douleur va s'amoindrissant.

La sensibilité bien que conservée n'est pas pour cela complètement intacte. Dans la plupart des cas il y a exaltation véritable de la sensibilité à la douleur, une vraie hyperalgésie. Et cette hyperalgésie suit la même marche que l'abolition des mouvements. De même que l'enfant recouvre progressivement l'intégrité de ses mouvements au bout de quelques jours, de même, peu à peu, la sensibilité à la douleur devient normale.

III. — TROUBLES DE LA MOTILITÉ. — Dans les premiers instants et quelquefois durant les premiers jours qui suivent le début des accidents, le membre supérieur reste immobile et pendant le long du corps. L'avant-bras est légèrement fléchi et placé dans la pronation, la face palmaire de la main appliquée contre la hanche. Veut-on soutenir le bras de l'enfant en saisissant le coude, la main retombe inerte comme s'il y avait eu paralysie des extenseurs.

A cette époque, soit qu'il y ait paralysie réelle des mouvements, soit que la douleur soit la seule cause qui porte obstacle à la locomotion du membre, on ne réussit par aucune stimulation à exciter d'une manière appréciable les contractions musculaires. Ce n'est que le lendemain du jour de l'accident, ou un peu plus tard, que l'on s'aperçoit de l'existence de quelques mouvements spontanés, très lents, très bornés, soit que l'enfant y soit sollicité par la crainte de la douleur qu'un attouchement quelconque pourrait occasionner, soit que, l'action de la cause paralysante ayant diminué d'intensité, la motilité soit déjà en réalité un peu revenue.

Quant aux mouvements passifs ou communiqués, ils s'exécutent tous parfaitement, mais non sans donner lieu à des douleurs très aiguës qui arrachent des cris à l'enfant.

Jamais on ne rencontre d'obstacles dans les manœuvres auxquelles on se livre pour assurer l'intégrité des divers mouvements.

IV. — CARACTÈRES DE LA DOULEUR. — La douleur doit figurer au premier plan parmi les phénomènes qui impriment un cachet spécial à la variété de paralysie qui nous occupe.

Le premier caractère de cette douleur, c'est sa manifestation subite aussitôt après l'accident qui a déterminé la maladie. Dans l'instant même où la cause agit, la douleur apparaît vive, aiguë. L'enfant pousse des cris déchirants. A ces cris déchirants succèdent des plaintes moins violentes, mais fréquemment renouvelées et qui témoignent de la persistance de la douleur pendant au moins quarante-huit heures.

Jusqu'alors la douleur était spontanée. Plus tard elle ne se manifeste que si on la provoque, soit si l'enfant exécute un mouvement pour fuir une manœuvre à laquelle on veut le soumettre, soit si on imprime au membre malade des mouvements passifs.

D'une manière générale, on peut dire que les mouvements qu'on fait exécuter au membre et principalement la supination et l'abduction donnent lieu à un retentissement douloureux dans l'épaule, mais on détermine difficilement le point précis de la sensation douloureuse.

V. — Aspect du membre. — Le bras, immobile et pendant le long du corps, est dans la pronation de telle sorte que la face palmaire de la main se trouve regarder la hanche.

Rappelons ici qu'il y a flexion à un léger degré de l'avant-bras sur le bras et quand on se borne à soutenir le coude, la main tombe comme elle le fait dans la paralysie des extenseurs.

VI. — Absence de toute déformation et de tout désordre anatomique. — Dans l'affection qui nous occupe, on note l'absence des signes habituels de l'inflammation : pas de tuméfaction du membre, pas de rougeur, pas de chaleur anormale. D'un autre côté, si l'idée d'une fracture, d'une luxation, d'une déchirure ligamenteuse ou musculaire vient à l'esprit, cette idée s'évanouit devant un fait constant chez les enfants atteints de paralysie douloureuse. Ce fait, c'est que le membre affecté n'offre en aucun point de son étendue une altération quelconque dans sa conformation non plus que la moindre trace d'ecchymose, d'écorchure ou de gonflement. Toutefois, dans quelques cas, on peut percevoir un craquement ou cri articulaire. Mais si les craquements ainsi perçus plaident en faveur d'une fracture ou d'une luxation, l'absence d'ecchymose et de toute déformation éloigne l'hypothèse d'une lésion traumatique, ce qui est surabondamment prouvé par la rapidité de la guérison.

VII. — Diminution progressive et guérison prompte de la paralysie. — Un dernier caractère saillant de la paralysie douloureuse des jeunes enfants, c'est la marche des accidents, marche toujours la même dans les différents cas.

Diminution graduelle de la douleur, qui présente dans les premiers instants qui suivent l'accident son maximum d'intensité. Retour progressif des mouvements, qui, après avoir été tout d'abord, en apparence au moins, complètement abolis, reparaissent faibles et obscurs, puis s'accentuent davantage et recouvrent, au bout de peu de jours, leur intégrité complète. Enfin apaisement de l'hyperesthésie et retour de la sensibilité du membre à l'état normal.

Cette paralysie singulière disparaît après quatre ou cinq jours, moins souvent au bout de quarante-huit heures. Sa durée ne dépasse jamais un septénaire.

***

Quelle est la pathogénie de cette paralysie ?

Chassaignac admettait qu'il s'agissait d'une affection locale ner-

veuse. Les accidents seraient consécutifs à une commotion du plexus brachial et comparables aux accidents de la commotion cérébrale. Cette idée de Chassaignac permettrait d'établir une comparaison entre la paralysie douloureuse des jeunes enfants et la paralysie du circonflexe et du nerf radial à la suite d'une luxation de l'épaule. Dans tous les cas, Chassaignac éliminait toute idée de luxation, de fracture ou de déchirure ligamenteuse, puisqu'il n'avait trouvé ni déformation, ni ecchymose, ni écorchure, ni trouble dans le jeu des articulations.

M. Cesare Minerbi (de Ferrare), qui a étudié cette question dans un mémoire très important, admet l'existence d'une subluxation de la tête du radius. Son opinion est basée sur les cas qu'il a observés chez le vivant, sur les expériences qu'il a faites sur le cadavre et enfin sur les documents se rapportant à la luxation du coude par élongation ou luxation incomplète des enfants, question à laquelle se rattachent les noms de Deny Fournier, Duverney, Botentuit, Philippe Pinel, Pingaud. Cette opinion est encore acceptée par M. de Bruin, qui admet une interposition du ligament annulaire du radius entre les épiphyses de l'articulation huméro-radiale à la face interne du coude, accompagnée d'une légère subluxation de la tête du radius en bas et en avant.

M. Brunon, auquel nous devons la reprise de toute cette question, a essayé aussi de donner une pathogénie de la paralysie douloureuse. Il remarque tout d'abord que le tableau symptomatique de la luxation de Duverney, de Botentuit, de Pinel et de Pingaud reproduit à peu près exactement celui qu'il a donné, après Chassaignac, sous le nom de paralysie douloureuse. Cependant il faut remarquer que, dans la luxation, le seul signe constant est l'impossibilité de porter la main de l'enfant dans la supination ; de plus, sur dix-sept cas, deux seulement se présentaient avec le bras *pendant le long du corps*. Or, sur un total de vingt-deux cas (Chassaignac et Brunon), tous les mouvements passifs étaient libres et chez tous les enfants le bras pendait inerte le long du corps.

Ce seul fait montre donc déjà que les deux affections ne sont pas identiques et que par conséquent la pathogénie de l'une ne s'applique pas à l'autre.

Pour expliquer la pathogénie douloureuse des jeunes enfants, M. Brunon estime qu'il faut faire intervenir les trois facteurs suivants : 1° un traumatisme local ; 2° une action inhibitrice expliquant la paralysie ; 3° un acte intellectuel, le souvenir de la douleur initiale expliquant les cris du malade au moindre mouvement.

Pour lui, le point de départ de la douleur résiderait dans un tiraillement des ligaments, et la paralysie résulterait d'une action inhibitrice, d'une action d'arrêt comme on en observe à la suite des excitations sensitives et des impressions psychiques violentes, et rentrerait ainsi dans le cadre des paralysies reflexes. Quant à la douleur persistante, M. Brunon l'explique par ce fait que l'enfant n'a que le souvenir (acte intellectuel) de la douleur initiale et que quand il l'a oubliée, ou si l'on peut l'observer sans qu'il s'en aperçoive, il ne se produit pas de phénomènes douloureux.

Disons enfin que, pour M. Bézy, la paralysie douloureuse des jeunes enfants semble ressortir à une double pathogénie : ou bien il y a traumatisme de l'os de l'articulation ou peut-être du muscle, et alors ce n'est pas un cas type ; ou bien il y a intervention du système nerveux local et alors la paralysie serait due à des phénomènes d'inhibition. Toutefois, pour sa part, M. Bézy pense qu'il s'agit plutôt d'un tiraillement des filets nerveux, produisant une lésion dont la nature intime reste encore indéterminée faute d'autopsies.

***

Le diagnostic de paralysie douloureuse est facile si l'on se rapporte à la symptomatologie exposée plus haut. La marche des accidents est des plus régulières, et la guérison survient spontanément du quatrième au huitième jour après l'accident. Le pronostic est donc des plus bénins. Il n'existe pas d'observations relatant des accidents consécutifs, mais il faut savoir que la récidive est fréquente. Certains enfants paraissent véritablement plus enclins que d'autres à être atteints de cette paralysie.

La guérison survenant spontanément, on pourrait s'abstenir de toute intervention active. La tranquillité de l'enfant, lorsqu'on ne touche pas à son bras, semble inviter à l'expectation pure et simple. Mais comme il n'est pas toujours possible de rester inactif devant les craintes de l'entourage, on pourra mettre le bras en écharpe.

Dans un cas, M. Bataille (de Rouen) a pu supprimer immédiatement tous les accidents en faisant une manœuvre de réduction, consistant à porter l'avant-bras dans la supination forcée. Dans deux cas, M. Brunon a obtenu le même résultat par la même manœuvre ; mais, dans un des cas où les accidents avaient récidivé, la même manœuvre appliquée chez le même malade n'a donné aucun résultat.

On doit donc s'inspirer des circonstances. Il faudra toujours tenter

la réduction et se rappeler que l'articulation de l'épaule peut être en cause dans quelques cas. Si elle ne réussit pas, on mettra le bras en écharpe et on rassurera la famille, en affirmant qu'il s'agit d'accidents bénins n'ayant aucune gravité.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (14 mars 1899). — M. Broca est revenu sur la communication faite dans la séance précédente par M. Villemin sur l'orchidopexie dans l'ectopie du testicule. Il accepte les indications opératoires formulées par M. Villemin, mais s'il n'opère par avant l'âge de 3 ans, c'est dans la prévision d'une descente spontanée du testicule.

M. Broca a fait 138 orchidopexies chez 115 sujets. 79 opérés ont pu être suivis pendant un temps variant de 1 à 6 ans. Sur ce nombre, il y a eu trois suppurations légères. Dans tous les cas, la cure radicale de la hernie concomitante a réussi ; dans un cas seulement, il y a un soupçon de récidive La douleur a disparu chez tous les opérés, sauf un chez lequel il a fallu pratiquer plus tard la castration. Au point de vue de l'orchidopexie, les résultats ont été parfaits dans 31 cas, bons dans 35 cas ; dans 13 cas, le testicule s'est atrophié.

Quant au procédé opératoire de M. Villemin, qui consiste à fixer le testicule ectopié au testicule sain, M. Broca ne pense pas qu'il puisse fournir un point d'appui solide.

M. Kirmisson emploie un procédé qui consiste à former autour du cordon une gaine, sorte d'attelle, en suturant au catgut les tissus fibreux qui se trouvent autour du cordon. Pour renforcer cette gaine, il résèque encore la peau du scrotum dont la cicatrice forme une sorte de sangle.

M. Villemin fait remarquer que la création de cette gaine fait partie de son procédé.

Société médicale des hôpitaux (17 févr. 1899). — MM. Barbier et Mally présentent un enfant de 12 ans et demi qui est né à terme, sans accident obstétrical. Un de ses frères est mort à deux mois et demi de méningite ; un autre à cinq ans de convulsions. Le sujet présent, bien formé à sa naissance, n'a pu marcher qu'à l'âge de trois ans et d'une

façon défectueuse, comme il marche encore aujourd'hui. La démarche est spasmodique et vacillante. La parole est saccadée et monotone. Les yeux présentent du nystagmus lorsque les globes oculaires sont fixés en position externe ou lorsque le malade écrit. Les réflexes rotuliens sont exagérés, les réflexes cutanés et la sensibilité sont conservés ; il n'existe nulle part de paralysie partielle. L'intelligence est conservée ; le développement est à peu près normal (cryptorchidie à droite).

L'absence de ridigité permanente au repos, les troubles de la vue et de la parole, l'absence de traumatisme obstétrical écartent l'idée d'une maladie de Little pure et font penser à une méningo-encéphalite à foyers disséminés, de nature spécifique, qui aurait déterminé l'arrêt de développement du faisceau pyramidal.

Les accidents spécifiques peuvent être soupçonnés : 1° par les traces de choroïdite que présente ce malade, et 2° par l'histoire familiale qui nous montre ceci : un premier enfant bien portant, un deuxième mort à deux mois de convulsions, un troisième mort à cinq ans épileptique et, enfin, le malade actuel. La mère paraît indemne ; l'hérédité serait paternelle.

M. Gilles de la Tourette fait ressortir la grande difficulté qu'il y a à formuler un diagnostic précis dans un cas semblable ; on doit hésiter entre la sclérose en plaques, la maladie de Little, et certaines formes de manifestations cérébro-spinales de la sphilis héréditaire.

M. Raymond est convaincu que la syphilis doit être suspectée, et qu'elle est capable d'avoir créé l'affection actuelle qui n'est ni une sclérose en plaques, ni une maladie de Little, mais une forme fruste de la maladie de Friedreich, se rapprochant de ce que M. Marie a décrit sous le nom d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Sociétéde chirurgie (1er mars 1899). — M. Kirmisson fait remarquer, au sujet d'une malade présentée par M. Monod, à la dernière séance, que cette malade n'avait pas sa luxation réduite, comme M. Kirmisson a pu s'en assurer. Le résultat était certainement très beau ; mais la tête n'avait pas récupéré la cavité cotyloïde. Il tient à faire remarquer ce fait, parce qu'il vient à l'appui des idées qu'il n'a cessé de défendre, à savoir que, dans la luxation congénitale, la réduction est très difficile à obtenir par le procédé de Lorenz. D'ailleurs Lorenz lui-même, après avoir radiographié ses malades, a reconnu récemment que la réduction de la luxation n'avait pas lieu. Kölliker (de Leipzig) vient à son tour

de publier les résultats de 64 cas de luxation congénitale de la hanche traitée par le procédé de Lorenz. Or deux fois seulement la réduction s'est faite, onze fois il y a eu insuccès complet, et, dans un autre cas, il y a eu transposition de la tête.

M. Reynier présente un jeune garçon qui, à la suite d'un coup sur la tête reçu à l'âge de 6 ans, avait été atteint de **crises épileptiques**. La trépanation, faite il y a deux ans, bien que n'ayant pas fait découvrir de grosses lésions profondes, a fait disparaître les crises.

Soc. de méd. de Lyon (20 février 1899). — M. Lannois rapporte l'observation d'une jeune malade de son service, atteinte de **coxalgie hystérique**. Elle reçut au mois d'août dernier un coup de corne à la hanche gauche, et présenta ensuite une coxalgie du même côté. Elle avait du raccourcissement apparent, le membre était en adduction et en rotation en dedans ; il y avait de la contracture et de l'hyperesthésie en forme de gigot.

Les premiers médecins qui virent la malade pensèrent à une lésion tuberculeuse et la traitèrent par des pointes de feu, l'extension continue et l'immobilisation par un silicate.

Quand la malade vint dans le service de M. Lannois, il fit faire l'examen radiographique qui montra l'absence de lésions osseuses. Les contractures cédèrent d'autre part sous le chloroforme. Quelques jours après, la guérison survint assez rapidement. Malgré l'atrophie notable qui existait, la nature hystérique de l'affection ne peut être niée. Cette atrophie n'était du reste pas supérieure à celle que l'on peut observer au cours des paralysies ou des arthropathies hystériques.

Société centr. de médec. du Nord (24 février 1899). — M. Ausset vient d'observer un enfant de 2 mois, présentant des accidents ressemblant à de la méningite. La température était de 39° ; on percevait à la fontanelle antérieure une tumeur assez volumineuse, produite par une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien. De plus, il y avait de la raideur de la nuque et de la diarrhée. Cet enfant semblait avoir de la céphalalgie car il se plaignait beaucoup et fronçait les sourcils. Ces symptômes sont apparus assez brusquement 3 jours avant que M. Ausset voie le petit malade ; aussi le diagnostic reste-t-il hésitant entre méningite, grippe (il y avait une épidémie de grippe en ce moment) et **pseudo-méningite**. A ces phénomènes s'ajoutèrent peu à peu des intermittences du pouls, de la respiration suspirieuse et des vomissements.

Sur ces entrefaites, la nourrice du petit malade est obligée de partir et on apprit par une autre domestique que cette nourrice s'enivrait tous les jours. Une autre nourrice arrive : les accidents méningés persistent pendant 7 à 8 jours, puis peu à peu tout rentre dans l'ordre. Actuellement, l'enfant se porte très bien. Évidemment on n'a eu affaire ni à de la méningite aiguë ni à de la méningite tuberculeuse.

M. Ausset croit donc expliquer ces phénomènes par de l'excitation alcoolique, par un véritable **alcoolisme aigu** occasionné par le lait de cette nourrice.

M. Combemale a observé un fait analogue chez un enfant de 2 ans dont le frère jumeau était mort de méningite. Cet enfant présentait, la nuit, des phénomènes d'excitation, auxquels succédaient des périodes de dépression. La mère disait « qu'il prenait le même chemin que son frère et allait mourir de méningite ». M. Combemale ayant lu, la veille, des faits d'alcoolisme chez l'enfant, demande ce qu'on emploie pour le soigner. Le médecin a conseillé du vin de quinquina, des vins fortifiants que l'enfant absorbe, outre le vin ordinaire et de la bière. M. Combemale supprime tout cela, met l'enfant au lait, et 15 jours après le petit malade dort tranquille ; toutes les craintes ont disparu.

Tous les phénomènes présentés par cet enfant étaient dus à l'alcool qu'il absorbait en prenant de nombreux vins toniques ; la simple suppression de ce traitement alcoolique a suffi pour le guérir.

Société de méd. de Nancy (23 novembre 1898). — M. Jacques présente **un corps étranger**, un de ces disques en os perforés qu'on fixe à la base des tétines des biberons pour en limiter la préhension. Il l'a extrait de la gorge d'un enfant de 4 mois chez qui il s'était solidement enclavé en arrière du voile. Le disque reposait par son bord inférieur dans le sillon glosso-épiglottique et se dissimulait presque entièrement à la vue. Il se trouvait très solidement fixé, mais, grâce au trou central dont il se trouvait perforé, la respiration buccale et la déglutition avaient pu s'effectuer d'une manière suffisante pendant les trois jours auxquels remontait l'accident. Le corps étranger, que la fluoroscopie avait décelé sous forme d'une étroite bande sombre verticale siégeant dans la région amygdalienne, put être extrait au moyen d'un crochet de forme appropriée en lui faisant exécuter un mouvement de version autour de la base de la langue.

M. Haushalter a communiqué l'observation d'une fillette de 12 ans, qui a été vue pour la première fois en 1895, à l'âge de 8 ans ; à

cette époque elle présentait, à l'omoplate gauche, les signes d'une vaste cavité, et rendait tous les quelques jours une vomique de pus fétide. Revue en hiver 1897, elle offrait les mêmes symptômes. On fit le diagnostic de **pleurésie purulente interlobaire**, ouverte dans les bronches; on ne trouva jamais de bacilles de Koch dans l'expectoration. L'enfant cependant portait des cicatrices d'abcès froids et d'otite double; elle avait eu une hémoptysie abondante en 1895 et avait perdu 7 frères et sœurs de méningite.

Revenue à la clinique en août 1898, elle succombe en octobre avec les symptômes de **tuberculose aiguë**.

A l'autopsie, on trouve de la tuberculose miliaire dans le poumon droit; dans le lobe supérieur du poumon gauche, une série de gros tubercules caséeux, plongés dans un tissu sec, carnisé; épaississement scléreux de la plèvre interlobaire; le lobe inférieur gauche, qui ne renferme pas de tubercule, est ratatiné, gris-rosé, sec, ferme, criant sous le couteau, traversé par des tractus fibreux; à la coupe on y voit une série d'orifices béants, correspondant aux bronches dilatées; quelques-unes des bronches, surtout parmi les moyennes et les petites, présentent leur lumière entourée d'un épais manchon fibreux. En sectionnant sur la sonde cannelée quelques-unes des bronches dilatées, on trouve des cavités cylindriques régulières, du diamètre d'une grosse plume d'oie ou d'un petit doigt, tapissées par une muqueuse brunâtre tomenteuse, sanieuse, et aboutissant à la face inférieure du poumon à des culs-de-sac, à des cloaques infundibuliformes.

Dans ce cas, comme la plupart des faits de ce genre, la **dilatation bronchique** fut le résultat de la sclérose pulmonaire, de la bronchopneumonie chronique.

Société de médecine berlinoise (15 et 22 février 1899). — M. Virchow a fait une communication sur les **rapports entre le rachitisme et les anomalies du crâne et du cerveau**. Il a montré le crâne d'un enfant rachitique, qui offre une synostose de toutes les sutures et un épaississement considérable des os. A l'autopsie on a trouvé, de plus, diverses altérations cérébrales, notamment une hydrocéphalie ventriculaire, qui, d'après l'orateur, seraient sous la dépendance du rachitisme et, en particulier, de l'ossification prématurée des sutures. M. Virchow estime que dans la plupart des cas de ce genre le rachitisme est d'origine congénitale.

M. Hansemann a trouvé, à l'autopsie de deux enfants rachitiques

appartenant à la même famille, que le crâne et le cerveau répondaient au type microcéphale ; en outre, presque tous les os du squelette étaient le siège de déformations rachitiques. Il ne croit pas, cependant, qu'on puisse admettre ici un rapport de cause à effet entre la synostose prématurée et les altérations cérébrales, car, à en juger d'après les caractères de ces altérations, le début de leur développement remonte aux premières phases de la vie intra-utérine, tandis que les déformations rachitiques ne sont jamais d'origine embryonnaire.

M. Stölzner accepte l'opinion de M. Hansemann, d'autant que l'examen histologique le plus soigneux ne lui a permis de constater le rachitisme que très rarement chez les jeunes enfants et presque jamais chez les nouveau-nés. Il croit donc que les faits désignés sous le nom de rachitisme fœtal ou congénital sont étrangers à cette affection et se rapprochent plutôt du myxœdème,

M. L. Bernhard a montré un enfant de cinq ans, atteint de rachitisme dit congénital. Les parents de ce garçonnet jouissent d'une bonne santé ; lui-même est venu à terme, avec une tête très grosse, du prognathisme, des membres courts et renflés à leur extrémités, etc. La fontanelle antérieure s'est fermée seulement au bout de trois ans, âge où l'enfant, commençant à marcher, fut atteint d'une paralysie du côté gauche qui n'a pas encore disparu entièrement. On remarque, en outre, chez lui un certain degré de lordose.

Ces altérations étant congénitales, on peut admettre qu'on se trouve ici réellement en présence d'un rachitisme d'origine intra-utérine dont l'existence, pour être rare, n'est cependant pas douteuse.

M. Joachimsthal relate aussi un cas de rachitisme dit fœtal affection qui, selon lui, est complètement différente du rachitisme proprement dit. Il s'agit d'une fillette de onze ans, dont le développement s'est arrêté depuis l'âge de trois ans ; sa taille est de 83 centimètres, les deux tibias sont très fortement incurvés, et il existe un double genu varum. La radiographie a permis de constater que les épiphyses étaient presque entièrement constituées par du tissu cartilagineux.

M. Heubner fournit quelques renseignements cliniques sur la pièce anatomique que vient de montrer M. Virchow. Elle provient d'un enfant, âgé de quatre ans, issu de parents sains, qui fut pris six jours après sa naissance de convulsions toniques et cloniques qui se répétèrent quotidiennement. A la fin de la première année on a constaté, en outre, qu'il était atteint de cécité d'origine centrale. A deux ans, cet enfant présenta une carie du rocher, qui détermina une thrombose

du sinus latéral, et M. Heubner croit que c'est sur le compte de cette **thrombose** qu'on doit mettre l'hydrocéphalie ventriculaire notée à l'autopsie.

M. A. Baginsky estime que dans la première année de la vie le processus rachitique intéresse le crâne, mais qu'à partir de la seconde année, les os du crâne étant en partie soudés ne sont plus susceptibles d'être déformés par le rachitisme qui envahit alors les autres parties du squelette, surtout les membres inférieurs.

Société médic. d'Heidelberg (7 février 1899). — M. Czerny a communiqué l'observation d'une microcéphale de 12 ans à laquelle il a fait la **crâniectomie** par la méthode de Lannelongue, du côté droit et, en une seconde séance, du côté gauche. Il réséqua un lambeau crânien de 13 centimètres de longueur sur 1 centimètre de hauteur.

Les suites opératoires furent bonnes et la cicatrisation s'est effectuée normalement. La circonférence du crâne a augmenté à peine d'un demi-centimètre. L'intelligence est aussi défectueuse qu'auparavant.

En somme, le résultat fonctionnel de l'opération a été nul, comme dans tous les cas qui ont été publiés. C'est ainsi que dans une statistique établie par Bourneville en 1893, portant sur 83 cas de crâniectomie pour microcéphalie, il n'y a pas un seul cas où l'opération ait donné un bon résultat. En 1897, Dana a réuni 12 nouveaux cas dont 3 se sont terminés par la mort, 3 ont été améliorés et 6 n'ont retiré aucun bénéfice de l'opération.

Malgré ces faits, M. Czerny estime qu'on devrait classer les cas pour voir si dans certaines formes de microcéphalie la crâniectomie ne se trouverait pas indiquée.

Société médicale de Cologne (3 janv. 1899). — M. Boden a communiqué l'observation d'une fille de 14 ans, qui est entrée à l'hôpital pour une **fièvre typhoïde** grave caractérisée par une fièvre élevée (40°-41°), une hyperesthésie de tout le corps, un état comateux, de la cyanose, etc. Quarante-huit heures après, elle eut un accès épileptiforme et tomba dans le coma. Elle succomba au bout de 5 jours, après avoir présenté une paralysie faciale gauche, l'abolition des réflexes rotuliens et pupillaires. A l'autopsie, on trouva, au niveau de l'intestin, les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde. Il existait, en outre, une **méningite séreuse** ; à la base du crâne on recueillit 100 centim. cubes d'un liquide séreux légèrement trouble. Le cerveau avait la consistance normale; les ventricules étaient distendus par du liquide.

L'examen bactériologique du liquide ventriculaire montra la présence des bacilles typhiques.

Cette observation est d'autant plus intéressante que, dans les observations de méningite typhique publiées jusqu'à ce jour, l'exsudat était toujours purulent. Pour son cas, M. Boden est porté à croire à une infection hématogène primitive des méninges par les bacilles typhiques. L'absence de suppuration s'explique par l'évolution rapide de la méningite qui a tué la malade dans l'espace de quelques jours.

Société des médecins de Vienne (3 février). — M. Halban a montré un nourrisson de cinq mois, opéré à l'âge de treize jours pour un **spina-bifida**. La tumeur, des dimensions d'une petite pomme, siégeait sur le sacrum, était fluctuante et recouverte d'une peau amincie qui, du reste, ne tarda pas à se fendre en laissant suinter du liquide céphalo-spinal. L'enfant présentait, en outre, une paralysie avec atrophie des muscles des jambes. L'opération n'a présenté aucune difficulté, et, après la section des méninges, la perte de substance osseuse fut comblée par deux lambeaux périostiques qui furent suturés sur la ligne médiane. La plaie guérit par première intention et l'orifice du sacrum est actuellement comblé par du tissu osseux. La paralysie a persisté.

M. Neumann a montré un nourrisson présentant au niveau du frein du prépuce une **ulcération à fond et à bords lardacés**, qui s'est développée à la suite de la circoncision rituelle. L'aspect de l'ulcération, l'adénopathie inguinale et la constatation des bacilles tuberculeux dans les tissus de l'ulcération ne laissent aucun doute sur la nature de celle-ci.

Société médic. de Londres (13 février 1899). — M. Watson Cheyne a montré deux enfants atteints de **coxa vara** et traités avec succès par l'ostéotomie sous-trochantérienne du fémur.

Le premier enfant est une fillette de 9 ans que M. Watson Cheyne a opérée 5 ans auparavant pour une incurvation du col du fémur accompagnée d'une rotation du membre en dehors. La lésion était bilatérale et l'enfant avait les plus grandes difficultés pour se tenir debout et pour marcher. Une ostéotomie sous-trochantérienne du fémur droit avec immobilisation du membre dans une bonne position donna un résultat fonctionnel des plus satisfaisants.

Dans le second cas il s'agit d'une fillette de 3 ans, manifestement rachitique, qui présentait également une coxa vara bilatérale. Ici encore M. Watson Cheyne se contenta de faire une ostéotomie sous-

trochantérienne du fémur droit. Le résultat fonctionnel a été aussi bon que dans le cas précédent.

Bien que dans les deux cas on n'ait fait l'ostéotomie que d'un seul côté, les troubles fonctionnels ont néanmoins disparu des deux côtés.

M. JACKSON CLARKE a observé 4 cas de coxa vara dont 3 chez des enfants de 2 à 3 ans en plein rachitisme. Chez ces 3 enfants il a pu éviter l'opération grâce à l'emploi d'un appareil orthopédique qui avait pour but de redresser le pied et de ne pas faire porter le poids du corps sur les fémurs.

Dans le quatrième cas, la coxa vara avait tous les caractères d'une coxite tuberculeuse.

Société harvéienne de Londres (7 février 1899). — M. EWART a communiqué l'observation d'un garçon de 13 ans qui était entré à l'hôpital au troisième jour d'une attaque **d'oreillons** localisés à la parotide gauche. L'affection évolua d'une façon normale et fut légère. La seule complication qu'on a notée était une **hypertrophie considérable de la rate** qui persista encore après la disparition de la tuméfaction de la parotide et disparut ensuite progressivement. A la période d'état, la rate hypertrophiée donnait, à la percussion, une zone de matité dont le diamètre vertical mesurait 5 pouces et le diamètre horizontal 6 pouces et demi ; le bord inférieur de la rate descendait à un demi-pouce sous le rebord des côtes. Cette hypertrophie n'était accompagnée d'aucun symptôme morbide.

Ce fait était intéressant à noter, car l'hypertrophie de la rate au cours des oreillons n'a pas encore été signalée.

Société de médec. et de chir. de Londres (24 janvier 1899). — M. CLÉMENT LUCAS a réuni 23 cas **d'arthrites consécutives à l'ophtalmie purulente** chez les enfants. Il résulte de l'étude de ces faits que le rhumatisme ophtalmo-blennorrhagique peut se présenter chez les enfants soit sous la forme d'une arthrite aiguë, s'accompagnant de tuméfaction, de douleurs et de rougeur intense et pouvant parfois aboutir à la suppuration, soit sous celle d'une synovite subaiguë, avec épanchement articulaire.

Sur les 23 cas réunis par M. Lucas, 18 fois l'affection articulaire était consécutive à une ophtalmie contractée pendant l'accouchement, et dans 2 observations elle provenait d'une infection blennorrhagique de la conjonctive survenue après la naissance.

Dans la plupart des faits, l'arthrite s'est montrée vers la fin de la

seconde ou au cours de la troisième semaine après l'infection oculaire.

Les genoux, et surtout le genou gauche, étaient atteints le plus souvent. Viennent ensuite par ordre de fréquence le poignet (notamment celui du côté gauche), le coude, l'épaule, la hanche, et, enfin, les articulations de la main et du pied. Cette prédisposition particulière du genou et du poignet gauches serait due, d'après l'orateur, à ce que chez les petits enfants, qui sont d'habitude portés sur le bras gauche des nourrices, ces parties sont plus exposées aux traumatismes et à l'action du froid que les mêmes jointures du côté opposé, lesquelles se trouvent protégées par le corps de la nourrice.

La durée de l'affection, qui est de trois à cinq semaines en moyenne, dépend essentiellemeut du succès du traitement de l'ophtalmie, cause des complications articulaires. C'est ainsi que dans un cas où l'ophtalmie fut traitée très énergiquement dès le début, l'arthrite, qui était apparue au quatrième jour de la conjonctivite purulente, commença à rétrocéder au bout de cinq jours.

La résolution complète est la terminaison habituelle de l'arthrite ophtalmo-blennorrhagique, alors même que l'inflammation est si intense qu'elle aboutit à la suppuration.

Les recherches bactériologiques ont montré que le gonocoque de Neisser, cause de l'ophtalmie des nouveau-nés, est aussi l'agent pathogène des arthropathies consécutives à cette affection oculaire. Les cas dans lesquels l'affection articulaire aboutit à la suppuration paraissent être dus à une infection mixte relevant à la fois des gonocoques ou des streptocoques ou des staphylocoques.

En ce qui concerne le diagnostic, l'arthrite ophtalmo-blennorrhagique pourrait surtout être confondue avec les arthropathies syphilitiques, rhumatismales et tuberculeuses.

Elle se distingue des premières, d'une part, en ce qu'elle survient bientôt après la naissance (tandis que les manifestations articulaires de l'hérédo-syphilis ne se montrent guère avant la fin de la première année de la vie), et, d'autre part, par l'absence de tuméfactions épiphysaires, tuméfactions caractéristiques des arthropathies syphilitiques.

Le rhumatisme aigu est rare chez les enfants avant l'âge de 4 à 5 ans ; il s'accompagne de fièvre, de sueurs abondantes à odeur aigrelette, frappe souvent un grand nombre d'articulations à la fois et cède au salicylate de soude. Par contre, l'arthrite ophtalmo-blennorrhagique ne s'attaque qu'à quelques articulations, se produit en général peu de

temps après la naissance et n'est pas influencée par la médication salicylée.

Enfin, l'évolution rapide, les douleurs intenses, l'épanchement et la rougeur manifeste des parties atteintes différencient nettement les arthropathies consécutives à la conjonctivite purulente d'avec les arthrites tuberculeuses.

La thérapeutique du rhumatisme ophtalmo-blennorrhagique doit viser tout d'abord la guérison aussi rapide et aussi complète que possible de l'ophtalmie purulente. Pour ce qui est du traitement local des complications articulaires, il se réduit à l'enveloppement et à l'immobilisation des jointures atteintes. Des lotions pratiquées avec un liquide volatil rendent parfois des services en modérant l'intensité du processus inflammatoire.

M. Macnamara estime que l'arthrite est due plutôt à l'action des produits inflammatoires qu'à celle des gonocoques ; dans un cas de rhumatisme gonorrhéique qu'il a eu l'occasion d'observer il y a quelques années, le liquide articulaire extrait par la ponction ne renfermait pas de gonocoques.

M. Higgins fait observer qu'au cours de 25 ans de pratique ophtalmologique, il n'a observé qu'un seul cas d'arthrite ophtalmo-blennorrhagique. Cette affection est donc très rare.

M. Barwell pense que si le rhumatisme est plus rare dans l'ophtalmie gonorrhéique que dans l'uréthrite gonococcique, cela tient à ce que l'écoulement du pus se fait plus librement et plus facilement dans le premier cas. Pour la même raison, le rhumatisme gonorrhéique est plus rare chez la femme que chez l'homme.

M. Pearce Gould croit que la constatation des gonocoques dans l'exsudat articulaire, faite dans plusieurs cas, montre suffisamment que ces arthrites ne sont pas produites par la résorption des produits inflammatoires. Si ces arthrites sont relativement rares chez les enfants, cela tient à ce que chez eux les articulations se fatiguent et sont fatiguées moins que chez les adultes.

M. Hutchinson fait remarquer que tandis que les arthrites syphilitiques chez les enfants sont dues généralement à la périostite et non à une synovite primitive, il existe une forme particulière de synovite qu'on observe chez les enfants un peu grands à la suite de la kératite interstitielle ou en rapport avec celle-ci ; dans ces cas ce sont ordinairement les genoux qui se tuméfient. Il ne s'agit pas là d'une infection passant des yeux dans les articulations, mais plutôt de la sensibilité

particulière de certains tissus aux poisons métaboliques formés dans des tissus similaires.

Société clinique de Londres (13 décembre 1898). — M. Batten a montré un garçon de sept ans atteint **d'atrophie musculaire progressive qui s'est développée après une rougeole.**

Trois mois après la guérison de la rougeole, qui s'était compliquée d'une broncho-pneumonie, la mère a remarqué que l'enfant traînait sa jambe gauche et que, quelque temps après, le même phénomène s'était produit du côté droit. La faiblesse des membres inférieurs alla en augmentant et, six mois plus tard, elle envahit les mains.

A l'examen de l'enfant, qui n'a pas d'antécédents héréditaires, on trouva une atrophie des muscles des deux jambes. Le malade ne peut fléchir ni étendre ses pieds qui ont une tendance à se mettre en varus équin : quand il marche, il lève ses jambes afin de ne pas traîner ses orteils sur le sol. Les réflexes rotuliens sont conservés, la vessie et le rectum fonctionnent normalement. Les muscles des éminences thénar et hypothénar et les muscles interosseux sont atrophiés. La sensibilité est normale et il n'existe pas de tremblement fibrillaire. L'examen électrique des muscles atrophiés a montré l'absence de la réaction faradique et une diminution de la réaction galvanique.

MM. Barlow et F. Batten (10 février 1899) ont communiqué un cas de **myopathie** qu'ils ont observé chez un garçon de 5 ans. Cet enfant était atteint, depuis sa naissance, d'une parésie des muscles des jambes et du dos. Ses antécédents héréditaires ne présentaient rien de particulier, si ce n'est qu'une sœur du petit malade offre une sorte d'hypoplasie des pectoraux et des deltoïdes. La faiblesse des jambes du garçon fut constatée par les parents au moment où il commença à marcher.

A l'entrée de l'enfant à l'hôpital on ne trouva rien de particulier du côté des muscles de la face, des yeux, de la langue. Lorsqu'il était assis, on trouvait une raideur du dos ; lorsqu'il était couché, il était incapable de se redresser à moins de se retourner et de se coucher auparavant sur le ventre. Il ne pouvait non plus se tenir debout. Les muscles étaient flasques et atrophiés. Il existait notamment une atrophie des grands dorsaux et des pectoraux, mais les sous-épineux étaient intacts. Les muscles des jambes étaient atrophiés, mais les mouvements, sauf ceux d'extension, étaient possibles. Les réflexes rotuliens et la sensibilité étaient normaux. L'examen électrique a montré une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique.

L'enfant ayant succombé à une attaque de gastro-entérite aiguë, on trouva à l'autopsie un développement incomplet des arcs de dernières vertèbres lombaires. Le cerveau et la moelle épinière étaient en apparence normaux, et l'examen microscopique montre seulement un très léger dépôt de pigment dans les cellules des cornes antérieures, ce qui est du reste normal, et un amincissement des fibres des racines antérieures et postérieures.

L'examen microscopique des muscles fit voir au développement du tissu conjonctif interfibrillaire une vacuolisation et une dégénérescence graisseuse des fibres musculaires.

Il s'agissait donc dans ce cas d'atrophie musculaire à type Leyden-Mœbius.

Société pathologique de Londres (17 janvier 1899). — M. Morley Fletcher a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant de six ans qui a succombé à la tuberculose généralisée sans avoir jamais présenté d'ictère.

A l'autopsie, on trouve une entérite ulcéreuse. Le foie, qui pesait vingt-trois onces, présentait sous sa capsule, ainsi que dans son parenchyme, de nombreux tubercules et, à côté de ceux-ci, une multitude de cavités remplies d'un liquide jaunâtre.

D'après M. Morley Fletcher il s'agissait, dans cette **angiocholite tuberculeuse**, de deux infections : une infection tuberculeuse récente par l'artère hépatique, ayant donné lieu à l'éruption de tubercules; une infection ancienne partie des ulcérations intestinales et s'étant effectuée par la veine porte, laquelle infection a provoqué une éruption de tubercules dans les espaces portes; ce sont ces tubercules qui ont amené l'infection et la perforation des canaux biliaires avec dissémination de l'infection aux autres voies biliaires.

M. G. F. Still (3 février 1899) a communiqué 3 cas de **sténose congénitale du pylore**. Dans ces cas les symptômes caractéristiques de l'affection (vomissements, constipation, amaigrissement progressif, tumeur de la région pylorique) ont débuté à l'âge de 3 mois chez un nourrisson, à l'âge de 6 semaines chez le second, à l'âge de 3 semaines chez le troisième. La mort survint au bout de 2 à 3 mois par le progrès de la cachexie.

Chez tous les trois on trouva à l'autopsie le pylore transformé en une véritable tumeur formée par l'hypertrophie des fibres circulaires du pylore. Il n'existait pas de phénomènes inflammatoires ni de prolifération du tissu conjonctif.

M. Still fait remarquer à cette occasion que l'état de contracture du pylore, persistant après la mort, exerce une grande influence sur les variations des dimensions de cet organe. Ce fait est important à connaître quand on envisage la pathogénie de la sténose congénitale. Certains auteurs pensent qu'il s'agit là d'un simple spasme du pylore, par irritation, avec hypertrophie secondaire ; mais cette hypertrophie considérable, qui se développe en peu de temps, ne cadre pas très bien avec l'hypothèse d'un spasme. D'après une autre théorie, il existerait une sténose primitive de l'orifice pylorique ; or les dimensions de celui-ci n'ont pas toujours été trouvées inférieures à la normale. D'autres admettent encore qu'il s'agit là d'une hypertrophie congénitale du pylore ; mais on peut objecter à cette théorie que la tumeur n'apparaît que plusieurs semaines ou mois après la naisance et disparait quand l'enfant guérit. Personnellement M. Still croit que l'hypertrophie est due au spasme produit par un trouble de la coordination nerveuse.

ANALYSES

Epidémie de tremblement hystérique dans une école de filles. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVIII, p. 229. — Cette épidémie, qui a duré quatre mois et frappé 42 élèves de 8 à 14 ans, s'est développée de la façon classique : un seul enfant a été pris, puis d'autres dans la même classe, puis d'autres élèves dans d'autres classes, ce qui a conduit à fermer provisoirement l'école.

L'attaque de tremblement avait les caractères suivants : L'enfant commençait à se plaindre d'avoir mal à la tête ; il laissait ensuite tomber sa tête congestionnée, commençait à trembler, s'affaissait et tombait sous la table où il restait dans un état de somnolence interrompu quelquefois par des contractions cloniques. Pendant cet état de somnolence ou de sommeil. les pupilles étaient dilatées et réagissaient mal, les yeux étaient noyés de larmes, les yeux et toute la figure rouges ; les membres étaient animés d'un tremblement continu ou de secousses espacées.

Les efforts faits pour réveiller l'enfant et mettre fin à l'accès n'aboutissaient ordinairement pas. Le réveil se faisait spontanément et progressivement : l'enfant se levait lentement, regardait avec des yeux

hagards et faisait quelques pas, d'une démarche incertaine, dans la chambre. Dans cet état l'enfant était reconduit à la maison où le retour à l'état normal se faisait au bout de quelque temps.

Un cas d'hémiatrophie faciale progressive, par F. Huber. *Arch. of Pediatric.*, 1899, vol. XVI, nº 2, p. 89. — L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que l'atrophie de la moitié gauche de la face portant sur la peau, les muscles et les os pouvait être attribuée à l'application du forceps que nécessita la naissance de cet enfant. La cuiller de l'instrument avait laissé une marque qui ne s'effaça qu'au bout de plusieurs mois. L'hémiatrophie fut constatée à l'âge de quatre mois quand la mère s'aperçut que la bouche de l'enfant était déviée du coté gauche.

Méningite tuberculeuse avec phénomènes respiratoires particuliers, par H. Dwight Chapin. *Arch. of Pediatric.*, 1899, vol. XVI, nº 2, p. 81. — L'auteur rapporte dans son travail trois observations de méningite tuberculeuse avec autopsie chez des enfants de 10 mois à 3 ans qui, au cours de leur maladie, ont présenté à plusieurs reprises des accès de dyspnée tellement violents que dans un cas on a pratiqué le tubage et dans un autre une injection de sérum antidiphtérique, tellement cette dyspnée avait tous les caractères d'accès de suffocation croupale.

L'autopsie a permis de constater dans les trois cas qu'il n'y avait pas trace de diphtérie du larynx ni d'autres lésions de l'appareil respiratoire.

La ponction lombaire dans la méningite, par Viura y Carreras. *Rev. de Cienc. med. de Barcelone*, 1899, nº 2, p. 41. — L'auteur, après avoir exposé l'historique et la technique de la ponction lombaire, communique dans ce travail plusieurs cas de méningite traités par la ponction lombaire. Dans la méningite tuberculeuse, le liquide renfermait des bacilles de Koch. Au point de vue thérapeutique, l'opération a eu pour résultat une amélioration passagère de quelques symptômes.

De la ponction lombaire, par Heydenreich. *Sem. méd.*, 1898, nº 43, p. 345. — Dans cette étude d'ensemble l'auteur montre qu'il est encore impossible de se faire une idée précise de la valeur de la ponction lombaire.

Un point hors de doute, c'est que cette opération n'est pas sans danger et ne doit pas être pratiquée à la légère. Toutefois, lorsqu'il s'agit

d'une affection grave, on est autorisé à y avoir recours ; et il faut reconnaître que, le plus souvent, c'est dans des conditions de ce genre que se pose la question de l'opportunité de la ponction.

Au point de vue thérapeutique, la ponction lombaire semble avoir rendu quelquefois des services. Dans la grande majorité de cas, elle est dépourvue d'efficacité.

Enfin, la ponction est susceptible d'éclairer le diagnostic. Malheureusement un résultat négatif, à l'examen du liquide, ne permet de tirer aucune conclusion. D'autre part, un résultat positif indique bien souvent l'existence d'une affection très grave, contre laquelle la thérapeutique est désarmée.

De l'ataxie aiguë chez les enfants, par N. Fitaloff. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1898, vol, XXV, p. 7. — L'auteur estime qu'au point de vue étiologique les cas d'ataxie aiguë peuvent se diviser en quatre groupes : 1° la forme toxique, qui comprend les cas de pseudo-tabes toxique consécutifs aux intoxications chroniques par l'alcool, l'arsenic, le plomb, le mercure : ils sont de résultat d'une polynévrite parenchymateuse chronique ; 2° le pseudo-tabes infectieux comprenant les cas où l'ataxie aiguë se développe consécutivement à une maladie infectieuse aiguë (diphtérie, fièvre typhoïde, variole, scarlatine) ; 3° l'ataxie relevant d'une névrose, de l'hystérie par exemple, comme l'auteur en a observé deux cas dans lesquels elle s'est présentée une fois sous forme d'astasie-abasie, la seconde fois sous celle de paraplégie spasmodique, les deux de nature manifestement hystérique, comme l'a prouvé du reste le traitement ; 4° l'ataxie par lésion anatomique du système nerveux central.

Un cas d'ataxie locomotrice de l'enfance, par Variot. *Journ. de chir. et de thérap. infant.*, 1898, n° 24, p. 463. — Ce cas, qui se rapporte à un garçon de 8 ans 1/2, est remarquable par l'absence d'antécédents nerveux héréditaires et par le développement de la maladie deux mois après la coqueluche.

Au point de vue clinique, il existait dans ce cas l'ensemble des signes typiques de la maladie de Friedreich : ataxie des mouvements dans les membres inférieurs avec abolition des réflexes rotuliens et absence de douleurs fulgurantes ; coexistence de troubles moins prononcés, jusqu'à présent, dans les membres supérieurs. Parole traînante et mal articulée, absence du signe d'Argyll Robertson, etc. D'ailleurs, le diagnostic d'ataxie locomotrice a été confirmé chez ce malade, par M. Pierre Marie.

Lésions syphilitiques simulant la sclérose en plaques, BUCHOLZ, *Neurol. Centralbl.*, 1898, p. 613, et *Rev. de pathol. int.*, 1898. — Il s'agit ici d'un enfant présentant du tremblement intentionnel, une grande exagération des réflexes, le signe de Robertson, de l'atrophie optique, des troubles de la parole et des troubles psychiques. A l'autopsie on trouva des gommes dans le cerveau, de l'hypertrophie du tissu conjonctif du périoste, de l'hydrocéphalie, des granulations épendymaires; presque tout le lobe temporal droit était transformé en une cavité dans laquelle se trouvait une gomme. Il y avait des lésions d'endo et de périartérite, de la méningite spinale, de la prolifération de la névroglie dans la moelle. Il y avait enfin à la fois des lésions de dégénérescence diffuse et des foyers où les cylindraxes étaient gonflés.

L'auteur croit devoir rattacher ces lésions à la syphilis en faisant remarquer que ce cas se distingue complètement de la sclérose en plaques, malgré l'analogie symptomatique. Ce cas est à rapprocher de ceux qu'ont publiés Kocher, Graef, Schultze, où il y avait combinaison de sclérose en plaques et de paralysie générale.

La pseudo-sclérose de Westphal et la sclérose diffuse chez l'enfant, par STRÜMPELL. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, vol. XII, et *Sem. méd.*, 1898. — L'auteur rapporte une observation difficile à classer dans le cadre habituel des maladies nerveuses de l'enfant. Il s'agit d'un jeune homme qui fut observé pendant quatre années à la clinique médicale d'Erlangen. Sans antécédents pathologiques, héréditaires ou personnels, le patient eut un développement normal jusqu'à l'âge de douze ans. A ce moment, l'affection nerveuse débuta insidieusement, sans cause appréciable; les parents incriminent un bain de rivière, pendant lequel l'enfant eut une attaque de crampes qui le mit en danger de se noyer, mais la maladie ne commença qu'un an et demi après cet accident. Les premiers symptômes consistèrent dans l'incertitude de la marche, dans le bégaiement et la lenteur de la parole; les mains devinrent maladroites, si bien que le malade dut quitter le tailleur chez qui il était en apprentissage.

Le premier examen date de septembre 1893, cinq ans après le début de la maladie. Aux membres supérieurs existe un tremblement très spécial, se montrant uniquement dans les mouvements intentionnels ou volontaires; il consiste en des oscillations de grande amplitude qui apparaissent au niveau de tous les segments du membre, plus particulièrement dans l'épaule et à droite; ces oscillations ne sont pas très

rapides, mais elles augmentent sensiblement si le malade essaie d'atteindre le but proposé, comme dans le tremblement de la sclérose en plaques; elles l'empêchent de manger, de s'habiller, de saisir les menus objets. Aux membres inférieurs, la marche est du type spasmodique; le sujet avance, lentement, sur la pointe des pieds, les muscles plus ou moins raidis; toutefois, il peut courir et même sauter quand le terrain est peu accidenté. Les réflexes tendineux sont partout exagérés; le clonus du pied est simplement ébauché.

La force musculaire est normale aux membres supérieurs et inférieurs. La sensibilité objective est intacte dans tous ses modes; c'est à peine si le malade accuse quelques douleurs vagues dans les masses musculaires. On ne note aucun trouble vésico-rectal; les urines contiennent habituellement des phosphates en quantité exagérée.

Du côté de la face et des nerfs crâniens, les mouvements de la langue s'exécutent correctement, mais avec lenteur. La parole est profondément troublée; le patient cause très lentement, d'une voix monotone et dure, en scandant fortement chaque syllabe. Le rire est souvent spasmodique. De même à la suite de certains mouvements, la bouche reste entr'ouverte pendant une à deux minutes, comme fixée par une contraction subite. Les yeux sont normaux; il faut relever l'absence de nystagmus.

Pendant les années qui suivirent, M. Strümpell nota une aggravation lente des symtômes précédents, et surtout l'existence de nouveaux phénomènes. Assez fréquemment, le malade était pris d'ictus apoplectiformes; il tombait sans connaissance et restait ainsi quelques minutes, les pupilles larges, les réflexes abolis, la respiration stertoreuse; souvent, à la suite de ces ictus, il présentait un certain degré d'hémiparésie, principalement à droite.

En février 1897, le malade fut pris de véritables accès épileptiformes; les secousses cloniques prédominaient à gauche, limitées aux membres supérieurs; les membres inférieurs restaient en contracture d'extension, durant tout l'accès. Ces accès devinrent rapidement subintrants et emportèrent le malade le 23 février 1897.

Devant la symptomatologie présentée par le patient, M. Strümpell porta le diagnostic de sclérose en plaques, mais avec quelques réserves, pour les raisons suivantes : l'affection avait débuté dans l'enfance, les grandes oscillations des membres supérieurs ne répondaient pas absolument au type du tremblement intentionnel de la sclérose en pla-

ques, les membres inférieurs présentaient simplement des phénomènes spasmodiques, sans la moindre ataxie.

L'autopsie fut absolument négative en ce qui concerne l'examen macroscopique des centres nerveux. Le microscope ne fut pas plus heureux : l'écorce cérébrale, le centre ovale, les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe furent trouvés tout à fait intacts ; c'est à peine si, dans la moelle cervicale, on nota une légère décoloration au niveau des deux faisceaux pyramidaux.

Syringomyélie à symptômes anormaux, par Bullard et Thomas. *Boston med. and surg. Jour.*, 1898, p. 374 ; et *Rev. gén. de pathol. int.*, 1898. — Un enfant bien portant, sans antécédents pathologiques, fut pris à trois ans de céphalées intenses durant plus d'une heure ; elles étaient suivies de vomissements et elles allèrent en augmentant de gravité. Il en fut ainsi pendant trois ans, et l'on nota ensuite de la titubation dans la marche et une névrite optique double grave, et bientôt de l'atrophie optique double et une cécité presque totale. Ces phénomènes durèrent deux ans, c'est-à-dire jusqu'à la mort. Par moments, les douleurs et la prostration nécessitaient le séjour au lit, puis une amélioration se produisait et le malade pouvait aller et venir comme un enfant bien portant. Le tissu adipeux s'hypertrophia et il se produisit une obésité générale, puis de l'exophtalmie, et un aspect de myxœdème ; ces derniers symptômes ne durèrent qu'un mois ou deux. Il y eut aussi une parésie temporaire des deux droits externes et du nystagmus.

Au moment où la cécité commença, il y eut passagèrement paralysie de la face à gauche et de la faiblesse des membres supérieurs. Il se fit des eschares, qui guérirent, et l'état général de l'enfant n'était pas mauvais quand la mort survint de fièvre typhoïde.

On trouva à l'autopsie une notable dilatation des ventricules, y compris le quatrième. La cavité de la moelle semblait naître dans la substance grise et ne paraissait pas un diverticulum du canal central, quoiqu'on le vît s'ouvrir au point de dilatation maxima de la cavité à la région cervicale inférieure. Au-dessus de ce point, il y avait une dégénérescence ascendante du faisceau cérébelleux direct, du faisceau de Gowers, et des cordons postérieurs. Au-dessous il y avait de la dégénérescence des cordons pyramidaux directs et croisés, atrophie diffuse des cordons postérieurs, et atrophie du faisceau de Gowers. Il y avait une hypertrophie diffuse de la névroglie dans les cordons atrophiés et une prolifération autour de la cavité.

La symptomatologie de la maladie de Friedreich développée à la suite d'une maladie infectieuse, par A. KATZ. *Deut. med. Wochenschr.*, 1898, n° 37 p., 587. — L'observation que publie l'auteur se rapporte à une fille de 8 ans, qui, au cours d'une scarlatine grave, présenta des symptômes de méningite cérébro-spinale, et, pendant la convalescence, une paralysie des quatre membres avec perte de la parole.

Tous ces phénomènes s'améliorèrent dans la suite, et, lorsque l'auteur vit la malade deux ans plus tard, il trouva la plupart des symptômes de la maladie de Friedreich : ataxie et démarche caractéristique, troubles de la parole, nystagmus, abolition des réflexes rotuliens, absence de troubles de la sensibilité, des douleurs et des paresthésies, intégrité des sphincters. Ce qui manquait au tableau complet de la maladie de Friedreich, c'étaient : 1° les antécédents héréditaires nerveux ; 2° l'apparition familiale de la maladie ; 3° l'aggravation progressive de l'affection ; la maladie avait été suivie pendant deux ans, sans qu'il fût survenu la moindre modification dans les symptômes.

Le diagnostic de maladie, de Friedreich était, dans ce cas, certain. En effet, l'âge de la malade, les conditions dans lesquelles s'était développée son affection, l'absence des troubles de la sensibilité éveillaient l'idée du tabes. L'absence de phénomènes spasmodiques, du tremblement, des troubles de la vue permettait d'exclure la sclérose en plaques. Il ne pouvait non plus s'agir de chorée, comme le montraient la longue durée de la maladie et l'abolition des réflexes rotuliens.

Étiologie de la poliomyélite aiguë, par F. SCHULTZE. *München. med. Wochenschr.*, 1898, n° 38, p. 1197. — L'observation qui sert de base à ce travail, a trait à un garçon de 5 ans, qui fut pris un jour d'abattement et de fièvre, et présenta quarante-huit heures après une paralysie des deux membres supérieurs. Lorsque, deux jours plus tard, le malade fut amené à l'hôpital, la fièvre avait déjà diminué et elle disparut le lendemain. La paralysie des bras persistait ; en même temps on constata l'existence d'une paralysie des muscles du cou. Le réflexe plantaire était exagéré des deux côtés, le réflexe abdominal était normal. La pression des apophyses était douloureuse surtout au niveau de la région cervicale.

Quelques jours plus tard, l'état restant le même et une légère contracture s'étant manifestée dans les membres inférieurs, on pratiqua une ponction lombaire. Il s'écoula, sous une haute pression, 30 centi-

mètres cubes de liquide cérébro-spinal clair, contenant quelques flocons ; l'examen bactériologique de ce liquide montra la présence de méningocoques intra-cellulaires.

Les symptômes d'irritation spinale se dissipèrent peu à peu, et, quelques mois plus tard, l'enfant quitta l'hôpital avec une paralysie atrophique des deux bras. Cette paralysie ne se modifia pas dans le courant de l'année suivante, pendant laquelle l'enfant fut revu à plusieurs reprises.

Il s'agissait, en somme, d'une paralysie infantile compliquée de méningite, celle-ci s'étant manifestée par la contracture des membres inférieurs, par la douleur à la pression des vertèbres cervicales, par l'élévation de la pression du liquide cérébro-spinal. Cette méningite n'était pourtant pas diffuse, puisque les symptômes principaux (céphalalgie, contracture de la muque, hyperalgie généralisée) ont manqué au tableau ; d'après l'auteur, elle devait être localisée au segment cervical de la moelle.

L'auteur se demande encore si le méningocoque intra-cellulaire trouvé dans le liquide cérébro-spinal, n'avait pas été en même temps l'agent de la poliomyélite. Il croit la chose d'autant plus possible qu'elle expliquerait, dans une certaine mesure, les analogies qui existent entre la méningite cérébro-spinale épidémique et la poliomyélite à savoir l'évolution rapide des symptômes cliniques, sa fréquence chez les enfants et le caractère épidémique de ces deux affections.

Les affections du système nerveux central dans les maladies infectieuses aiguës, par E. Frankel. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrank.*, 1898, vol. XVVII, p. 315. — Ce travail très important est basé sur l'étude de quatre observations dont trois se rapportent à des enfants.

La première se rapporte à un garçon de dix mois, amené à l'hôpital pour une bronchite diffuse d'origine grippale. Huit jours après son entrée, il fut pris de diarrhée fétide et succomba quinze jours plus tard sans avoir présenté d'autres symptômes. La température qui, pendant les huit premiers jours, avait oscillé entre 38°,5 et 40°, tomba au moment où parut la diarrhée, et resta même au-dessous de la normale (36°,5) pendant les quelques jours qui précédèrent la mort.

A l'autopsie, on fut frappé de voir que les lésions principales, sinon uniques, siégeaient sur le cerveau. La dure-mère une fois incisée, on trouva, sur la partie antérieure de chacun des hémisphères, un dépôt purulent au-dessous duquel l'arachnoïde était détruite et les circonvo-

lutions aplaties. Les autres parties de la convexité ainsi que les méninges, paraissaient partout ailleurs normales. Une infiltration purulente analogue se trouvait aussi à la base des deux lobes frontaux. Les ventricules étaient dilatés et le liquide ventriculaire renfermait quelques flocons purulents. Le cervelet, les ganglions cérébraux étaient normaux; la caisse du tympan ne présentait rien d'anormal pas plus à droite qu'à gauche.

L'examen bactériologique du pus montra la présence exclusive des bacilles de l'influenza. L'auteur avait d'abord pensé à une infection pneumococcique, et ce n'est qu'après l'échec des cultures sur l'agar glycériné, qu'il eut l'idée d'ensemencer le pus sur agar mélangé avec du sang: il obtint alors une culture pure du bacille de Pfeiffer.

L'examen histologique montra que l'exsudat se trouvait exclusivement dans l'espace sous-arachnoïdien et avait décollé la pie-mère de l'arachnoïde. Les veines de la pie-mère étaient gorgées de sang; du côté des artères, on ne notait rien de particulier ; les parois des vaisseaux étaient intactes. Le stroma de la pie-mère était infiltré d'un grand nombre de cellules fusiformes ; autour des vaisseaux se trouvaient quelques amas isolés de leucocytes. Les mêmes lésions existaient sur l'arachnoïde, avec cette différence que les amas péri-vasculaires de leucocytes étaient plus nombreux. Les lobes frontaux ne présentaient pas, à part quelques granulations graisseuses, de lésions particulières. Au voisinage de la plaque purulente, la substance cérébrale n'offrait pas de modifications pathologiques, si ce n'est une diminution des fibres à myéline.

Les bacilles de Pfeiffer ne se trouvaient ni dans les méninges, ni dans le tissu cérébral, mais étaient contenus dans l'exsudat où ils étaient libres ou bien à l'intérieur des cellules.

Dans le second cas, il s'agit d'un enfant de neuf mois qui était entré avec des symptômes de bronchite et d'entérite et qui succomba au bout de quinze jours avec les symptômes de méningite tuberculeuse. A l'autopsie, on trouva une méningite purulente avec pus collecté entre les méninges, au niveau de la convexité ; au niveau de la base se trouvaient un exsudat purulent visqueux dans la région de la protubérance annulaire. La face postérieure des méninges rachidiennes était infiltrée d'un exsudat purulent, visqueux; la partie antérieure des méninges était normale. Les ventricules étaient dilatés et renfermaient un exsudat séreux trouble.

Dans la première de ces observations, l'auteur note les particularités

suivantes. Au point de vue clinique, le fait à retenir est la façon absolument latente dont a évolué la méningite. Au point de vue anatomique, la localisation de la méningite aux lobes frontaux est tout à fait singulière, et cette localisation l'auteur l'explique en admettant que l'infection est partie de la cavité nasale et que les bacilles ont suivi les lymphatiques qui mettent en communication la cavité nasale avec l'espace sous-arachnoïdien. La façon dont les bacilles étaient disposés dans l'exsudat purulent viendrait à l'appui de cette conception. En tous cas, cette histoire montre que le bacille de Pfeiffer est capable de provoquer, à lui seul, une méningite purulente.

Pour ce qui est de la pathogénie de la méningite cérébro-spinale dans le second cas, l'auteur admet que, dans ce cas, l'infection des méninges s'est faite de la même façon que dans la pneumonie avec méningite pneumococcique. L'otite double, qui existait dans ce cas, n'avait pas les caractères des otites à bacilles de Pfeiffer, et la topographie des lésions cérébrales montrait suffisamment que la méningite n'était pas consécutive à l'otite.

La troisième observation que publie l'auteur a trait à un garçon de deux ans qui a succombé à un empyème métapneumonique opéré. A l'autopsie, à côté des lésions de l'appareil pulmonaire, on trouva, au niveau de la convexité de l'hémisphère droit, dans la région de la deuxième circonvolution frontale, un foyer hémorrhagique qui traversait l'écorce cérébrale pour pénétrer dans la substance médullaire. Un autre foyer se trouvait dans la région du gyrus paracentral. Au niveau du cervelet, les méninges présentaient une légère infiltration purulente dans laquelle l'examen bactériologique révéla la présence de diplocoques lancéolés. L'examen histologique des méninges au niveau du foyer hémorrhagique montra qu'elles étaient infiltrées de petites cellules et que la plus grande partie de cet exsudat était située entre la pie-mère et l'arachnoïde. Dans la pie-mère se trouvaient encore, par places, des amas péri-vasculaires de petites cellules; les veines étaient gorgées de sang. Les gaines vasculaires de petites artères étaient remplies d'innombrables diplocoques lancéolés ; ceux-ci ne se trouvaient ni dans les méningites, ni dans la substance cérébrale, ni à l'intérieur des vaisseaux.

La substance cérébrale présentait, au niveau du foyer hémorrhagique, des lésions de nécrose par coagulation ; partout ailleurs, elle était normale.

Il s'agissait donc, dans ce cas, d'une encéphalite post-pneumonique

provoquée par le diplocoque lancéolé. Comme dans le premier cas de méningite influenzique, la lésion a évolué d'une façon tout à fait silencieuse et n'a pas suscité de symptômes cliniques.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

L'urotropine dans la cystite des enfants.

M. Heubner a publié dernièrement (*Therap. d. Gegenwart,* 1899) cinq observations de cystite chronique chez des enfants de 3 à 10 ans. Dans 4 cas où l'urine avait une réaction alcaline, l'urotropine continuée pendant un temps suffisamment long a amené la guérison, et cela chez des malades qui pendant longtemps avaient suivi divers traitements et ont été traités par des lavages de la vessie. Dans le cinquième cas, dans lequel, malgré la cystite, l'urine avait une réaction acide, l'urotropine avait échoué.

D'après M. Heubner, pour obtenir la guérison, l'urotropine doit être continuée pendant longtemps, pendant plusieurs mois. Chez les enfants on l'administre à la dose de 1 gramme par jour en quatre fois.

Traitement du prurigo par un pansement protecteur sec.

Les nombreux traitements préconisés contre le prurigo (bains, massage; applications de goudron, de soufre, de naphtol, d'acide phénique, de corps gras ; médication thyroïdienne, etc.) ne procurant d'ordinaire qu'un soulagement momentané et parfois même échouant d'une manière absolue, M. le professeur A. Monti (de Vienne) a eu l'idée d'employer, chez les enfants atteints de cette maladie, un simple pansement protecteur sec, dont il a obtenu de bons résultats.

Après avoir fait prendre un bain de propreté, on saupoudre, avec un mélange d'oxyde de zinc, d'acide salicylique et de talc, les régions qui sont le siège de prédilection du prurigo (c'est-à-dire les membres), puis on les enveloppe de plusieurs couches de batiste qu'on a soin de ne pas serrer ; il faut éviter aussi la formation de plis. Ce pansement, qui est maintenu au moyen de quelques tours de bande de tarlatane, est bien toléré par les enfants. Au bout de deux jours on le renouvelle, après avoir soigneusement nettoyé la peau. A ce moment, on trouve déjà la surface cutanée moite et souple au toucher et on constate une

diminution manifeste du nombre des éléments du prurigo. Les pansements sont refaits toutes les quarante-huit heures, et, au bout d'une à deux semaines, il ne reste plus trace de l'affection cutanée.

Ce procédé de traitement, qui a été appliqué avec succès chez quatre garçons et une fillette, âgés de six à quatorze ans, est toujours bien accepté par les petits malades, ainsi que par leur entourage, et, autant qu'il est permis d'en juger d'après le nombre restreint de cas traités jusqu'ici, il présenterait, sur tous les moyens employés habituellement contre le prurigo, l'avantage d'une action plus rapide et plus durable, d'une innocuité absolue et d'une grande facilité d'application. (*Sem. méd.*).

Traitement de la chorée de Sydenham par l'essence de wintergreen.

M. le Dr C. Bozzolo (de Turin) s'est servi avec avantage, dans plusieurs cas de chorée de Sydenham, de l'essence de wintergreen, qu'on prescrit depuis quelque temps contre les affections rhumatismales.

Dans le premier cas de chorée traité de la sorte et concernant une fillette, âgée de douze ans, chez laquelle les phénomènes convulsifs étaient accompagnés de douleurs rhumatismales au niveau des jointures des extrémités inférieures, on a fait des onctions avec un mélange composé par parties égales (10 grammes) d'essence de gaulthérie et de vaseline blanche, un jour sur les membres inférieurs et le lendemain sur les membres supérieurs, en ayant soin de recouvrir les parties frictionnées d'une couche d'ouate et d'une étoffe imperméable. Dès le troisième jour de ce traitement, les douleurs articulaires ont disparu, et le lendemain les mouvements choréiques ont commencé à diminuer d'intensité. Après quatorze applications la guérison était complète.

Chez la seconde malade, âgée de dix ans, on a appliqué de l'essence de wintergreen pure, tantôt sur une jambe et tantôt sur un bras, à la dose de huit grammes par jour. Au bout de trois jours l'enfant, très agitée auparavant, put dormir d'un sommeil tranquille. Les mouvements choréiques commencèrent à s'atténuer dès le sixième jour, et vers le douzième ils avaient diminué au point qu'on jugea opportun de réduire à six grammes la quantité de médicament employée pour chaque friction. Cette dose fut continuée jusqu'à la guérison définitive qui survint au bout d'un mois.

Dans un troisième cas de chorée, récidivée chez une fillette de quinze ans, on fit d'abord des onctions quotidiennes avec huit grammes d'essence de wintergreen, qui amenèrent une amélioration notable ; puis, tout en continuant ces applications, on administra le même médicament à

l'intérieur à la dose quotidienne de trois grammes répartis en six capsules gélatineuses. La guérison fut complète en une semaine.

Deux autres cas de chorée légère furent rapidement guéris l'un par des applications externes, l'autre par l'usage interne (2 à 4 grammes par jour, chez une enfant âgée de huit ans) d'essence de gaulthérie.

Pour deux choréiques seulement les résultats de ce traitement se sont montrés moins accusés ou même complètement nuls.

Dans un de ces faits concernant une jeune fille, âgée de seize ans, on avait affaire à une chorée grave intéressant tous les muscles du corps et accompagnée de douleurs et de tuméfaction au niveau des genoux. Ici l'essence de wintergreen, administrée *intus* et *extra*, était d'abord restée sans effet, et ce n'est que lorsqu'on fut parvenu à calmer la malade au moyen du chloral, des bromures à hautes doses et des enveloppements humides qu'on put reprendre avec succès l'emploi de l'essence de gaulthérie en onctions de huit grammes et à l'intérieur à la dose quotidienne de quatre grammes.

Dans l'autre cas de chorée également grave l'essence de wintergreen a totalement échoué.

On voit, par ce qui précède, que si l'essence de gaulthérie est loin de constituer un médicament antichoréique infaillible, elle mérite cependant d'être essayée dans les chorées avec manifestations rhumatismales, où l'on a employé jusqu'ici le salicylate de soude, qui souvent est mal supporté. (*Sem. méd.*)

VARIÉTÉS

Hôpital Trousseau.

Le Dr Richardière commencera des leçons sur la diphtérie, à l'hôpital Trousseau, le mercredi 13 avril, à quatre heures, et les continuera tous les mercredis à la même heure.

Erratum. — Dans le numéro de Mars, titre du deuxième article, lire Joukovski et non Jouvoaski.

Le Gérant: G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie. — HAVRE.

MAI 1899

De l'infection digestive chez le nourrisson, par le Dr Rudolf Fischl, privat-docent de pédiatrie à la Faculté allemande de Prague.

Je me propose d'étudier dans ce mémoire le rôle des infections dans l'étiologie des troubles digestifs du nourrisson ; mais c'est bien plutôt pour répondre à l'invitation qui m'a été adressée par la rédaction de cette Revue que par désir personnel d'intervenir dans une discussion qui se poursuit encore en ce moment. En effet, les observations et les recherches qui ont été publiées dans ces dernières années restent d'une interprétation très délicate, même lorsqu'on aborde l'étude de la question avec un esprit critique.

Comme l'indique le terme d'*infection digestive*, créé par Lesage, les théories anciennes et les vieux principes de classification semblent aujourd'hui avoir vécu ; mais d'un autre côté l'étiologie de ces affections a donné naissance à une énorme quantité de travaux, très importants il est vrai, mais contradictoires quant aux conclusions, de sorte qu'il est difficile d'entrevoir le moment où l'on pourra édifier sur des bases solides une théorie satisfaisante. Les anciennes conceptions se contredisaient, s'annihilaient l'une l'autre ; après avoir eu recours à l'observation clinique pure, on est passé à l'anatomie pathologique, puis à la chimie pour arriver à la bactériologie, et, malgré la diversité de ces sources d'information, toutes les hypothèses acceptées aujourd'hui semblent, si l'on me permet l'expression, « jouer le même jeu ». Cela tient à ce que chacun, envisageant la question à un point de vue étroit, laisse forcément certains côtés dans l'ombre.

Mon intention n'est pas d'exposer ici en détail la genèse de nos conceptions actuelles sur la nature des affections gastro-intestinales des nourrissons, cela m'entraînerait beaucoup trop loin. Je désire seulement mettre en lumière, en profitant des travaux antérieurs, l'étude de quelques points particuliers. Les

lecteurs curieux de remonter aux sources trouveront à la fin de ce travail une bibliographie complète de la question.

I

Depuis qu'Escherich, il y a déjà 14 ans, a publié ses recherches aujourd'hui classiques sur la flore microbienne de l'intestin du nourrisson à l'état sain, nous possédons des notions nettes sur la physiologie de la digestion. Il semblait logique d'espérer qu'avec de pareilles bases il serait facile d'interpréter les divers processus pathologiques qui ont l'intestin pour siège. Cet espoir a été déçu et, dans la remarquable communication qu'il fit au congrès de Dusseldorf, Escherich lui-même a dû convenir qu'il avait fait erreur sur ce point. Mais, ce qui est encore plus regrettable, c'est que les travaux entrepris de toutes parts en ce sens ont donné des résultats dissemblables, à tel point qu'on aboutit à de véritables oppositions de principes.

Pour ne citer que les étapes principales de la question, comment concilier l'opinion de Baginsky, avec celle de Szegö et de Booker ? De ses recherches faites en partie en commun avec Stadthagen, le premier conclut que la gastro-entérite des nourrissons n'est que l'effet d'une activité dans des conditions anormales des bactéries banales de l'intestin ; Szegö, par contre, ne constate aucune différence entre la bactériologie de l'intestin normal et de l'intestin atteint d'entérite. Cependant Booker affirme que dans le cas d'entérite la flore normale de l'intestin fait place à un nombre considérable d'autres bactéries dont une partie ne se révèle que sur lamelles.

Escherich admet la plupart des conclusions de Booker après les avoir minutieusement contrôlées par sa méthode de double coloration (1). Au contraire Lesage et ses élèves simplifient la formule. Au lieu de 30 espèces décrites par Booker, ils n'en admettent que 5 comme agents de l'infection digestive, et parmi ces 5 ou 6 le rôle prédominant appartient selon eux au fameux *colibacille*.

(1) Coloration combinée de Weigert suivie de l'emploi de la solution alcoolique de fuchsine.

Quelle conclusion tirer de pareilles affirmations, surtout si on les accepte en bloc les yeux fermés? Ces faits portent-ils la moindre lumière dans la question de l'entérite?

Dans la multitude des observations publiées, un certain nombre sont bien caractéristiques, soigneusement étudiées au point de vue bactériologique : telles les observations d'entérite à streptocoques dues à Escherich, Hirsch, Libmann et Spiegelberg, ou les cas d'entérite folliculaire avec micro-organisme particulier rappellant le coli-bacille, qui ont été publiés par Finkelstein. Mais ces observations nous permettent-elles de nous faire une opinion ferme sur l'ensemble de la question? Nullement.

Bien d'autres points demeurent tout aussi obscurs. Les bactéries qui ont pénétré dans l'intestin n'exercent-elles qu'une *action purement locale?* Les symptômes généraux qui ne font jamais défaut dans les cas graves, sont-ils d'*origine toxique?* Telle ou telle toxine pénètre-t-elle dans l'organisme à l'état soluble, ou est-elle retenue dans l'intérieur de la bactérie? Et de même, que connaissons-nous des conditions dans lesquelles les bactéries franchissent la barrière intestinale pour produire une infection généralisée, une bactériémie?

Les difficultés que présentent ces études sont considérables, surtout lorsqu'il s'agit d'isoler les toxines de divers micro-organismes. Lesage semble être parvenu sous ce rapport à une véritable maîtrise, mais d'autres expérimentateurs ont été beaucoup moins heureux.

Il y a déjà un certain temps que j'ai publié le résultat de mes recherches sur la toxine diphtérique : son mode de préparation, ses propriétés nous sont aujourd'hui bien connus, et cependant ces recherches m'ont prouvé qu'il fallait compter souvent avec les *variations de la virulence*, variations si fréquentes que l'on ne doit accepter qu'avec une certaine méfiance les déductions générales que l'on a pu tirer de l'étude d'un cas particulier.

Dans une publication récente, un maître en bactériologie, Behring, a insisté sur les difficultés que présentait l'appréciation du rôle que joue dans chaque cas le nombre des bactéries. Cela n'empêche pas certains auteurs de parler d'une *dose clas-*

sique, quand il s'agit d'étudier l'action du coli-bacille. Leurs expériences sont, à la vérité, conduites d'une façon par trop grossière.

Ce coli-bacille, qui a fait jadis une apparition si modeste en bactériologie, arrive à jeter un singulier trouble dans l'étude de la pathogénie des affections intestinales. Ce trouble s'accroît encore depuis que nous savons de quelles variations le coli-bacille est susceptible dans sa virulence, dans la production de toxines, dans ses caractères chimiques et de culture, enfin dans son mode spécial d'agglutination et sa « réaction de filaments » (Pfaundler), réaction dont le sens nous échappe encore complètement.

Dans cette question on rencontre des opinions diamétralement opposées. Ne mentionnons que les contradictions les plus frappantes.

Tandis que Lesage et Templier voient dans l'agglutination un procédé permettant de différencier les diverses races colibacillaires d'une manière plus précise et plus nette qu'on ne pouvait le faire avec les anciennes méthodes de culture et d'expérimentation, Escherich ainsi que Widal, Nobécourt et Hutinel insistent sur ce fait que pour le colibacille il n'existe généralement pas d'agglutination spécifique, telle qu'elle se manifeste avec le bacille typhique; lorsqu'elle existe, elle présente des particularités qui rendent impossible toute différenciation des espèces colibacillaires (1). Du reste, à en juger par sa publication récente, Lesage a lui-même retiré ses assertions.

Avec le colibacille il est très rare de pouvoir constater l'action agglutinante typique, franchement distincte de l'agglutination du sérum normal. Nous n'avons pas à nous occuper ici de l'agglutination spécifique qui s'observe seulement chez les animaux immunisés. En tout cas, il est impossible de tirer des conclusions générales des observations publiées par Lesage.

---

(1) Un exemple entre autres : L'agglutination se produit avec les colibacilles provenant de la vessie et manque avec les bacilles provenant de l'intestin du même malade.

Sur 50 cas d'infections digestives, il en a noté 40 produites par le colibacille et donnant une séroréaction typique. Cette séroréaction se serait manifestée non seulement avec les colibacilles de ces malades, mais aussi avec tous les colibacilles du même groupe, et cela avec les sérums de ses 40 malades (ce qui a nécessité au moins 1,600 examens). Tous les auteurs qui se sont occupés de cette question sont, en effet, arrivés à des résultats négatifs, bien qu'ils n'eussent pas la prétention de tirer leurs conclusions d'un aussi grand nombre de malades.

Les sérums spécifiques de cheval que Lesage invoque à l'appui de ses théories, ne peuvent en aucune façon résoudre cette question, qui reste d'ordre éminemment clinique. Le caractère de la réaction est extrêmement fugace; comme la princesse de la fable, on ne peut la rencontrer que pendant quelques heures, parfois pendant une journée ; elle fait défaut dans les cas chroniques, dans l'athrepsie, maladie dont le diagnostic est si arbitraire. Tout cela n'est pas fait pour augmenter notre confiance dans les recherches de Lesage. D'une façon générale il nous faudrait apprendre, avant tout, à bien distinguer les diverses espèces de la grande famille colibacillaire; cette nécessité est suffisamment démontrée par les nouveaux faits que Escherich a mis en lumière grâce à sa nouvelle méthode de coloration,

Escherich a montré notamment, dans son récent travail, que le colibacille qui, chez le nourrisson normal élevé au sein, se colore par le Gram, perd cette propriété, entièrement ou en partie, dans les cas pathologiques. On voit alors, sur les préparations, les colibacilles se colorer en rouge, ou partie en rouge, partie en bleu.

Le pouvoir de coloration d'une cellule bactérienne étant considéré comme l'expression de l'énergie des réactions biochimiques, les faits signalés par Escherich mettent en évidence un phénomène qui témoigne des modifications profondes survenues dans la biologie de ces éléments par le simple changement de milieu.

Il n'est pas non plus démontré, contrairement à ce qui a été

soutenu par Lesage, Thiercelin, Templier et d'autres, que dans certaines conditions, un parasite inoffensif de l'intestin puisse devenir pathogène ou qu'il puisse pénétrer, avec le lait par exemple, à l'état déjà virulent et prédominer ensuite dans la flore microbienne de l'intestin, prédominance que l'on pourrait constater aussi bien par les cultures qu'à l'examen microscopique.

Quiconque a la moindre expérience de la question, peut se convaincre que la richesse de la flore microbienne sur les préparations faites avec les matières fécales, fait souvent contraste avec la pauvreté relative de cette flore dans les cultures. L'exemple de l'entérite à streptocoques est sous ce rapport fort instructif. Ces streptocoques n'ont pu être isolés que grâce à une série de modifications des procédés de culture ; et si l'on se rapporte à d'autres recherches, à celles de Booker par exemple, on est en droit de conclure qu'il existe dans l'intestin un certain nombre de microbes dont le rôle dans la pathogénie des troubles digestifs nous reste inconnu, tout simplement parce que nous ne savons encore pas les isoler par les procédés ordinaires de culture.

Quant au rôle de la *virulence* dont on a tant parlé, l'entérite à streptocoques montre jusqu'à quel point il est difficile d'apprécier l'importance de ce facteur. C'est une affection suffisamment caractérisée et qui se propage par contagion ; le contage existe dans les impuretés du lait et, en partie par la voie sanguine, en partie par la voie lymphatique, il envahit les organes et y produit des lésions caractéristiques. Néanmoins lorsque l'on étudie la virulence de cet agent au moyen des inoculations à des animaux, on constate qu'il est généralement dépourvu de virulence ou bien qu'il perd sa virulence dans les passages successifs d'un animal à l'autre.

Dans mes publications antérieures j'ai déjà dit que dans ce domaine de la pathologie j'attribuais une importance majeure à la constatation, sur les coupes histologiques, des bactéries caractéristiques et de leurs rapports avec les lésions des organes. Par contre, je considère comme d'une valeur discu-

table les faits dans lesquels, par exemple, — et c'est le cas pour le colibacille, — on arrive à cultiver un micro-organisme avec les organes du cadavre sans parvenir à constater directement sa présence sur les coupes histologiques, ni pouvoir établir ses rapports avec les lésions des organes.

Je n'ai pas l'intention de reprendre ici tout ce que j'ai dit, à ce point de vue, au sujet de la septicémie colibacillaire. Je voudrais seulement faire observer que ces faits montrent avec quelle légèreté procèdent ceux qui, après avoir obtenu, par ensemencement des organes, des colibacilles dégénérés, affirment, comme on l'a fait plusieurs fois, que cette dégénérescence est la preuve de la lutte entre les phagocytes et ces micro-organismes. Un esprit pondéré ne peut que désapprouver de telles fantaisies.

Une autre difficulté réside dans ce fait que les résultats des *expériences sur les animaux* ne concordent pas avec les *observations cliniques*.

Depuis longtemps déjà j'ai signalé ce fait, et dans son récent travail, Escherich insiste à son tour sur ce point que dans nos expériences nous sommes obligés d'utiliser des animaux qui se montrent relativement réfractaires à l'agent infectieux et au mode d'infection en question.

Le seul fait certain qui existe, à ma connaissance, c'est qu'en nourrissant les souris avec les cultures de la bactérie coli-bacilliforme qu'il avait isolée dans l'entérite folliculaire, Finkelstein est parvenu à provoquer, chez ces animaux, des entérites. Dans tous les autres cas les résultats qu'on a obtenus chez des lapins, des cobayes, des chats, etc., étaient dus à ce que les inoculations avaient été faites sous la peau ou dans les veines. Et quand on choisit une autre voie d'inoculation, comme cela a été fait par Escherich dans ses récentes expériences sur les chiens, ou par Watjoff et Spiegelberg dans leurs expériences avec les bacilles protéolytiques de Flugge, on ne tarde pas à constater que ces conditions sont tout autres que chez l'enfant.

Il peut encore arriver, et les observations qui ont été publiées

le prouvent, qu'un micro-organisme reconnu pour avoir joué un rôle important dans la pathogénie d'une affection intestinale, se montre *inoffensif* pour les animaux, et qu'inversement un microbe isolé dans les selles normales se montre *extrêmement virulent* dans les expériences de laboratoire. Il est donc évident qu'on fait fausse route en n'envisageant qu'un seul facteur ; la question ne peut être tirée au clair que si l'on prend en considération l'ensemble de phénomènes.

Ce que je viens de dire s'applique d'une façon toute particulière aux théories de Lesage et de ses élèves : leur façon étroite de comprendre le rôle du colibacille et l'importance exagérée qu'ils attribuent à la virulence de ce microbe, n'ont en aucune façon contribué à nous faire comprendre la pathogénie des affections intestinales.

Hutinel a insisté avec raison sur l'importance de *la symbiose des bactéries* dans l'intestin et l'influence qu'elles exercent les unes sur les autres. C'est une question très vaste dont l'étude peut mettre à jour des faits intéressants.

Nous ne devons pas non plus oublier dans quelles conditions particulières d'existence se trouvent chez le nourrisson les bactéries de l'intestin.

Le *milieu nutritif* dans lequel elles vivent est très variable; sa réaction n'est pas la même dans les diverses portions du tube intestinal; l'anaérobiose facultative et obligatoire, la production de gaz, la consistance du contenu, l'énergie des mouvements péristaltiques, etc., etc., tout cela doit être pris en considération pour interpréter les divers symptômes du tableau clinique dont la polymorphie augmente encore les difficultés.

Les *conditions de l'alimentation* jouent certainement un rôle important dans un grand nombre de cas. Ce rôle a pu être exagéré autrefois, quand on voyait dans la richesse du lait en bactériés la source principale de l'infection exogène. Escherich a insisté avec raison sur l'influence peu marquée que l'emploi généralisé du lait stérilisé a exercée sur la morbidité des nourrissons. Ce fait peut être invoqué comme argument

contraire aux anciennes hypothèses. Escherich a montré en même temps l'importance des autres portes d'entrée de l'infection, notamment la bouche et ses annexes, portes d'entrée qui jouent un rôle important, surtout dans le cas d'alimentation artificielle et dont l'influence peut bien être diminuée mais non abolie.

Une *alimentation stérile, mais d'une digestibilité difficile*, n'est même pas sans danger. En diminuant le pouvoir antiseptique des sécrétions gastriques et en imposant au tube digestif un surcroît de travail, non seulement elle crée un ensemble de conditions grâce auxquelles le nourrisson se trouve livré sans défense aux micro-organismes qu'il abrite, mais encore elle diminue la résistance générale de son organisme et ouvre largement la porte aux infections secondaires. Ces infections secondaires jouent, dans la pathogénie des entérites, un rôle important et dont la délimitation exacte est difficile à un stade ultérieur.

Voilà donc un nouvel élément qui augmente les difficultés d'interprétation des divers facteurs en jeu et qui acquiert une importance toute particulière dans certaines circonstances, par exemple en cas de traitement hospitalier ; cela ressort avec la dernière évidence des travaux de Heubner, Finkelstein et Berton.

Je voudrais encore mentionner ici les *septicémies primitives à manifestations gastro-intestinales*. Elles ont été signalées en premier lieu par von Ritter et Epstein, et étudiées plus tard par nous; leur importance, comme on peut en juger par les recherches de Lenoble et Escherich, est aujourd'hui appréciée à sa juste valeur.

Jusqu'à présent nous ne nous sommes occupés que de l'*étiologie microbienne* de l'infection digestive. La conclusion qui se dégage de cette étude c'est que les observations nombreuses permettent, d'un côté, de dégager tel ou tel tableau clinique à caractères microbiologiques plus ou moins précis, de l'autre, nos connaissances relatives à cette question sont encore, d'une façon générale, incomplètes et défectueuses. Cela tient surtout

à *la biologie complexe* des bactéries de l'intestin et à la difficulté d'établir des expériences se rapprochant des conditions cliniques.

Mais ce que nous devons, à mon avis, rejeter d'une façon absolue, c'est l'importance du colibacille dans la pathogénie de l'infection digestive, soutenue par Lesage et ses élèves. Leurs conceptions par trop schématiques ne s'appuient pas sur des faits suffisamment probants.

II

L'insuffisance de l'étiologie microbienne dans la genèse des troubles digestifs a conduit Czerny à envisager cette question à un autre point de vue ; et c'est ainsi que lui et ses élèves (Thiemich, Keller, Hijmans, Freund, etc.) ont étudié les *échanges interstitiels* chez les nourrissons atteints de gastro-entérite. Dans une série d'expériences dont le caractère sommaire pourrait à priori être invoqué contre leur valeur, Czerny a tenté de voir quelles particularités, ou plutôt quelles parties du lait interviennent dans la production des symptômes gastro-intestinaux en cas d'alimentation par le lait stérilisé.

Ces expériences ne rappellent en rien les processus de la digestion, et les résultats des injections sous-cutanées ou intra-veineuses faites à des lapins qui ne réagissent pas contre les substances incriminées, ne contribuent, il me semble, en quoi que ce soit à élucider la question en litige. Mais ce que Czerny n'a pas prouvé, c'est que les bactéries ou les toxines bactériennes qui se trouvent dans l'intestin des nourrissons dyspeptiques, n'aient rien à faire avec la gastro-entérite des nourrissons. Du reste, ces questions ont déjà été abordées autrefois, par Vaughan par exemple, qui attribuait les catarrhes gastro-intestinaux à une substance qu'il avait découverte dans le lait, le *tyrotoxicon*. Comme la ptomaïne de Brieger, c'était probablement le produit d'une technique compliquée et qui ne devait pas se trouver au début dans les substances soumises à l'analyse. En se plaçant dans des conditions d'expérience analogues à celles de Czerny, Köppen a pu montrer que si l'on se met à

l'abri de l'influence de la fermentation lactique, on parvient, en faisant agir sur la caséine les bactéries saprophytes de l'intestin, à isoler des produits qui agissent d'une manière active sur les lapins, animaux pourtant peu sensibles de ce côté. Czerny a tort de considérer comme non probantes ces expériences qu'il accuse d'être faites dans des conditions artificielles. Il a tort, puisqu'il est démontré que dans certaines affections du tube digestif il existe, dans les portions inférieures de l'intestin, des processus de putréfaction dont les agents sont les divers proteus, les bacilles peptonisants de Flugge, etc., etc., et dont le milieu est la caséine (et non pas seulement les sécrétions intestinales, comme le soutient Czerny) qui se trouve en grande quantité dans les matières fécales à réaction alcaline et dégage une odeur fétide.

Une autre preuve à l'appui de l'existence de ces putréfactions est l'apparition d'une grande quantité d'indican dans l'urine de ces malades. Dans ces cas, l'influence de la fermentation lactique, qui s'oppose à la putréfaction, doit être neutralisée d'une façon quelconque, car autrement l'action des agents de putréfaction se manifesterait dans le corps d'une autre manière que dans les expériences in vitro. Et quand même nous considérerions la putréfaction des sécrétions intestinales, concédée par Czerny, comme la cause des phénomènes toxiques qui apparaissent quelquefois au cours des gastro-entérites chroniques, il aurait fallu encore montrer, par des expériences correspondantes, la part exacte qui lui revient avant d'en tirer des conclusions.

En s'appuyant sur ses recherches personnelles et celles de ses élèves, que nous aurons à signaler dans un instant, cet auteur soutient notamment que la gastro-entérite est le résultat d'une *intoxication acide*, c'est-à-dire une intoxication par les acides qui se forment pendant la digestion du lait et plus particulièrement des matières grasses du lait. En effet, Keller, assistant de Czerny, a presque toujours trouvé dans l'urine des nourrissons dyspeptiques, une *augmentation des sels ammoniacaux* dont la quantité était en rapport direct avec la gravité de la

dyspepsie et diminuait considérablement avec la disparition des symptômes gastro-intestinaux.

L'apparition abondante de sels ammoniacaux peut s'expliquer de deux façons : ou bien il existe un trouble de la formation de l'urée par le foie, et les sels ammoniacaux apparaissent alors dans l'urine sans être modifiés ; ou bien il y a surproduction d'acides, et pour les neutraliser l'organisme fait entrer en ligne les sels ammoniacaux.

Dans le foie des nourrissons atteints de gastro-entérite, Thiemich a trouvé, dans la grande majorité des cas, des infiltrations graisseuses étendues (1), et c'est pour cela, qu'au début, l'augmentation des sels ammoniacaux a été considérée comme en rapport avec cette dégénérescence graisseuse du foie, bien que les recherches cliniques et expérimentales nombreuses, parmi lesquelles il suffira de citer celles de Munzer, aient mis fortement en doute le rôle du foie en tant qu'organe de formation de l'urée. Czerny lui-même et ses collaborateurs ont été du reste obligés de renoncer à cette hypothèse, quand les recherches de Hijmans, puis celles de Keller ont montré qu'elle n'était pas soutenable. En effet, lorsqu'on donne des alcalins aux enfants qui présentent dans l'urine une augmentation des sels ammoniacaux, on constate que la quantité d'ammoniaque diminue, tandis que celle d'urée augmente dans l'urine, ce qui ne peut se produire que si la formation de l'urée par le foie ne présente aucun trouble.

Indirectement ces expériences montraient encore que dans la gastro-entérite, la dégénérescence du foie, qui du reste n'est ni très fréquente ni particulièrement accusée, est de peu d'importance et joue un rôle secondaire dans les échanges interstitiels.

Pour expliquer l'augmentation des sels ammoniacaux, on se trouvait ainsi réduit à la seconde hypothèse, à savoir que cette

(1) Les recherches de Thiemich ne permettent pas d'affirmer d'une façon précise s'il s'agissait là d'infiltrations graisseuses ou de dégénérescence graisseuse. Mes recherches personnelles me font penser qu'il s'agissait plutôt d'infiltration de graisse.

augmentation est due à une surproduction des acides dans l'organisme et représente un symptôme de l'intoxication acide. Quant à la nature de ces acides, Czerny et ses élèves ne nous donnent à ce sujet aucun renseignement précis. Ils supposent seulement qu'il ne s'agit pas d'acide lactique et pensent que les acides en question se forment aux dépens des graisses des aliments et appartiennent à la série des acides gras.

Ces auteurs n'ont pourtant pas essayé de rechercher ces acides dans les matières fécales et l'urine de leurs malades, et leur hypothèse n'est étayée que sur les expériences déjà citées de Czerny et les recherches de Keller. Celui-ci a trouvé que l'administration du lait riche en graisse et pauvre en sucre et en albumine, favorise l'apparition d'une grande quantité de sels ammoniacaux dans l'urine.

A l'appui de la théorie de l'intoxication acide on a invoqué encore d'autres faits, notamment les *particularités du type respiratoire* qu'on observe parfois à la période terminale de la gastro-entérite, l'arrêt précoce de la respiration pendant que le cœur continue encore à battre, phénomènes qu'on observerait aussi chez les animaux soumis à une intoxication acide expérimentale.

Les conclusions tirées de la comparaison de ces deux ordres de faits me paraissent un peu risquées, car dans un grand nombre de gastro-entérites on observe, avant la mort, un tout autre type respiratoire, et si nous voulions invoquer des symptômes analogues, nous pourrions en citer un grand nombre qui, comme les érythèmes polymorphes, les hémorrhagies, etc., etc., témoignent plutôt de l'action des poisons albuminoïdes d'origine microbienne.

Si l'intoxication acide était réellement la cause de la gastro-entérite et s'il ne s'agissait pas dans ces faits seulement d'une acidose accompagnant la gastro-entérite, l'administration des alcalins devrait donner des résultats thérapeutiques favorables. Keller, qui discute cette question dans son travail, ne nous donne pas, à ce sujet, de renseignements précis. Il dit seulement que son but est de s'opposer, par des moyens prophylactiques appro-

priés, à l'apparition de l'intoxication acide (ce qui est fort louable), mais cela n'exclut pas une action contre l'affection déjà existante.

Keller et Hijmans, qui se sont occupés des résultats de l'administration des alcalins, ne nous disent pas non plus si cette médication a exercé une influence heureuse sur l'état de leurs malades, et il est certain que si tel avait été le cas, ces auteurs nous l'auraient fait connaître. Dans cette série d'expériences, certainement fort intéressantes et pouvant mettre en lumière des faits importants, il existe encore d'autres points demandant à être éclaircis. Ainsi, il est établi que le sang a une tendance à maintenir d'une façon constante sa proportion en alcalis fixes et qu'en cas de surproduction d'acides dans l'organisme, il y parvient en enlevant aux tissus les quantités nécessaires d'alcalis. Or l'examen de l'alcalinité du sang montre que dans la gastro-entérite elle est diminuée (Behrend) sans que ce fait puisse être considéré comme constant. Je rappellerai à cette occasion l'opinion de Czerny, à savoir que l'intoxication acide, en diminuant l'immunité de l'organisme le rend accessible aux infections secondaires variées.

Disons encore que les faits relatifs à l'*augmentation des sels ammoniacaux*, relevés par Keller, ont provoqué des objections. Je ne pense pas que Bendix ait raison quand, après avoir refait les expériences de Keller, il arrive à conclure que l'augmentation des sels ammoniacaux résulte de la décomposition de l'urine. En effet, il est facile de voir, à la lecture du premier travail de Keller, que toutes les précautions ont été prises pour éviter cette décomposition éventuelle et que toute urine tant soit peu suspecte était systématiquement rejetée. Mais il n'en est pas moins vrai que l'absence d'une augmentation des sels ammoniacaux dans l'urine fraîche des nourrissons dyspeptiques, constatée au cours de ses recherches par Bendix, au moyen de la méthode d'analyse de Schlösing, doit être prise en considération. Nous nous trouvons donc là en face d'un résultat *diamétralement opposé* à celui obtenu par Czerny, et ces contradictions attendent encore une explication plausible.

J'ai déjà dit que les acides qui occasionneraient l'*intoxication acide* n'ont pas encore été trouvés dans l'urine, contrairement à ce qui a eu lieu, par exemple, pour l'acide oxy-butyrique incriminé par Stadelmann dans la pathogénie du coma diabétique. En second lieu, nous connaissons encore fort peu de choses sur la façon dont l'organisme du nourrisson se comporte envers les acides organiques qui seuls entrent ici en ligne de compte. Si on en juge d'après la tolérance du nourrisson pour l'acide lactique, laquelle est tellement grande que l'acide lactique peut être considéré comme un antiseptique intestinal de grande valeur qu'on administre utilement à haute dose, on est obligé d'avouer que ce fait n'est pas très en faveur de la théorie de l'intoxication acide.

En voyant la cause du mal dans les aliments dont la constitution chimique se prête à la production anormale des acides, Czerny et ses élèves ont cherché à trouver un aliment dont la composition (aliment pauvre en graisse et substances albuminoïdes, riche en sucre facilement assimilable et contenant une quantité suffisante d'alcalins) s'opposerait à la formation des acides. Keller et Gregor ont réalisé un aliment répondant à ce desideratum en modifiant la composition de la soupe au malt de Liebig. Ils se déclarent très satisfaits des résultats qu'ils ont obtenus avec leur préparation alimentaire. Je dois pourtant dire que les expériences que j'ai faites en commun avec le Dr Kral, au sujet de cet aliment, chez les nourrissons de la policlinique de notre Université, ne m'ont pas donné de résultats assez brillants pour être invoqués en faveur des opinions théoriques de Keller et Gregor. Ces expériences d'alimentation et les résultats qu'elles nous ont donnés, vont être publiées prochainement.

Tout en reconnaissant la valeur des recherches relatives à la nature des gastro-entérites basées sur l'étude du chimisme des échanges interstitiels ; tout en concédant que les travaux de l'école de Breslau nous ont fait connaître une série de faits fort intéressants, nous ne pouvons pourtant pas admettre que la gastro-entérite soit le résultat d'une intoxication acide, ni con-

sidérer comme valables les conclusions pratiques qui ont été tirées de cette conception théorique. Ajoutons qu'une augmentation de l'acidose a été constatée dans d'autres affections, par exemple par Babeau dans le rachitisme, sans qu'il en soit résulté une modification quelconque dans la thérapeutique de cette maladie. Un exemple particulièrement probant sous ce rapport est fourni par le choléra asiatique.

Dans cette affection la surproduction d'acides est poussée à un degré tel que les tissus présentent parfois une réaction acide ; pourtant personne ne s'est avisé d'attribuer pour ce motif, le choléra à l'intoxication acide et non à l'action du vibrion cholérique et de ses toxines. Il doit en être de même dans la gastro-entérite ; l'acidose constitue un symptôme important à coup sûr, mais n'est nullement la cause du choléra.

III

On a encore essayé d'expliquer la nature de la gastro-entérite par *les lésions anatomiques et histologiques du tube digestif* qu'on trouve en pareil cas. C'est Baginsky surtout qui attribue une grande importance à ces lésions. Personnellement je me suis occupé de cette question, il y a déjà quelques années, dans mes études.

Bien que mes recherches aient été faites avec des éléments à l'abri de la critique (1), j'ai toujours été frappé du désaccord entre les symptômes cliniques, constatés pendant la vie, et les lésions qu'on trouvait dans le tube digestif, surtout quand il s'agissait d'interpréter à leur juste valeur les modifications constatées du côté de divers éléments pariétaux. J'ai ainsi eu l'impression que certaines de ces lésions ressortissaient à l'action d'un poison soluble.

Des constatations analogues ont été faites plus tard par

(1) Pour fixer l'état de la muqueuse au moment même de la mort, je faisais injecter dans l'estomac, aussitôt que l'enfant était mort, un liquide conservateur, le plus souvent du sublimé. Il est vrai que ce procédé était d'une exécution difficile quand il s'agissait de l'intestin.

Heubner qui, en examinant les pièces prises 1 à 2 heures après la mort, a été surpris de trouver des lésions minimes dans des cas qui avaient présenté des symptômes cliniques extrêmement graves ou, en cas d'alimentation artificielle, une marche chronique.

Dernièrement, Habel a insisté sur ce fait que les cellules épithéliales et les glandes du tube digestif se décomposent presque immédiatement après la mort, de sorte que l'étude des lésions de la muqueuse gastro-intestinale sur des pièces prises sur le cadavre, est presque impossible. Ce que nous possédions de connaissances sur ce point se trouve donc ainsi encore diminué. La seule chose qu'on puisse affirmer, c'est que les modifications de la muqueuse gastro-intestinale sont rarement assez accentuées pour expliquer à elles seules le tableau clinique et que les divers degrés d'inflammation interstitielle, de tuméfaction folliculaire et d'ulcération qu'on trouve ordinairement sont d'une importance secondaire.

On n'est pas moins embarrassé quand on veut se rendre compte de l'importance des lésions, qu'en pareil cas, on trouve dans d'autres organes. Cette difficulté tient, en partie, à la nature des faits en présence : j'ai notamment en vue les infections secondaires qui se manifestent dans des organes autres que le tube digestif et revêtent des formes variables suivant les circonstances. J'ai eu l'occasion d'aborder plusieurs fois cette question dans mes diverses publications : aussi me contenterai-je de faire ici quelques remarques.

Malgré les nombreuses recherches que j'ai faites sur cette question, malgré les nombreuses autopsies que j'ai l'occasion de pratiquer à notre Institut de pathologie, je ne suis pas encore arrivé à trouver un seul cas d'infection colibacillaire pure, j'entends un cas dans lequel les lésions trouvées dans les autres organes puissent être considérées comme l'effet de l'invasion de cette bactérie de l'intestin. Aussi, je n'hésite pas à déclarer que je garde tout mon scepticisme envers les observations de ce genre qui ont été publiées. D'une façon générale, il est très difficile quand on étudie, dans ces cas, en détail les lésions

histologiques, de se familiariser avec l'idée d'une septicémie, dont le point de départ serait l'intestin, et cela parce que, comme l'a fait aussi observer Baginsky, la propagation embolique des bactéries est extrêmement rare ; que la voie que les bactéries sont supposées suivre pour envahir l'organisme en partant de l'intestin, présente des lacunes considérables ; et qu'enfin fréquemment il n'est pas possible d'exclure les autres modes possibles d'invasion des organes, les poumons en particulier.

Les faits qu'on pourrait encore invoquer sont ceux qui ont été relevés par Hirsch et Libman au sujet de l'entérite à streptocoques ; et encore leur valeur, basée sur l'examen du sang pendant l'agonie ou après la mort, a été exagérée. Autant qu'il est permis d'en juger d'après les résultats de l'examen microscopique, on trouve dans un grand nombre de cas le tableau suivant : Dans l'intestin, microbes locaux et diverses lésions de la muqueuse ; dans les poumons, lésions de broncho-pneumonie, formées dans quelques cas pendant l'agonie et contenant des microbes autres que ceux de l'intestin ; les autres organes sont stériles, mais présentent des lésions telles que la dégénérescence des cellules parenchymateuses, les hémorrhagies, les inflammations interstitielles, etc., qui témoignent de l'action d'un poison soluble provenant de l'intestin primitivement atteint. Le tableau est donc en somme celui d'une toxhémie pure. C'est là, d'après moi, la seule conclusion qu'on soit autorisé à tirer de l'étude histologique des processus en question.

IV

Les recherches de ces dernières années n'ont pas été sans modifier nos idées sur cette question, et ces modifications ont conduit à un essai de classification des gastro-entérites. L'ancien point de vue conduisait à un groupement basé sur la marche clinique et la consistance des selles. On divisait ainsi les gastro-entérites en *dyspepsies*, *catarrhes intestinaux*, *entérites* et *choléra infantiles*, division établie par l'école de Vienne et plus particulièrement par les magistrales descriptions cliniques de

Widerhofer. Cette classification ne satisfait plus personne. Il en est de même de nouvelles classifications qui ont été proposées un peu de tous les côtés, et tous les jours on se trouve en face de cas que l'on ne sait dans quel groupe placer. Les difficultés restent les mêmes, que l'on accepte avec Ardoin une *forme légère*, une *forme pyrétique* et une *forme algide*, ou, avec Baginsky, les *troubles fonctionnels*, *l'entérite catarrhale* et *l'inflammation folliculaire*, ou, avec Booker, une *diarrhée dyspeptique*, une *gastro-entérite à colibacilles*, et une *gastro-entérite à streptocoques;* et il en est toujours de même si, pour base de classification, nous choisissons soit l'origine de l'infection, soit sa nature, soit son extension.

Il ne sera possible d'introduire un peu d'ordre dans ce chaos que le jour où nous serons plus avancés en ce qui concerne l'étiologie de ces processus, quand nous connaîtrons mieux les particularités et les façons d'être des micro-organismes en question. Dans leurs belles recherches sur l'entérite à streptocoques, Escherich et ses élèves ont placé les premiers jalons de la route à parcourir. La question de la possibilité pour des microbes différents de produire les symptômes cliniques reste pourtant ouverte ; il n'en est pas moins certain qu'on se décidera désormais à mettre l'étiologie au premier plan, comme cela a déjà été fait au sujet du choléra infantile au dernier Congrès de Dusseldorf.

Peut-être arriverons-nous à établir ainsi, pour la gastro-entérite, trois grands groupes distincts relevant l'un de l'*invasion des microbes pathogènes*, l'autre d'une *modification de l'activité biologique des bactéries normales de l'intestin*, le troisième d'une *altération des échanges interstitiels*. En tous cas, même dans ces nouvelles conditions, il sera difficile de fixer des tableaux cliniques purs qui, du reste, ne gardent leur pureté que pendant un temps très court. Il sera également difficile d'éviter la schématisation dans ce domaine de la pathologie de la première enfance dont l'interprétation est rendue difficile déjà par la complexité des causes en jeu et par les conditions individuelles.

A l'heure actuelle, il est difficile d'indiquer la voie qui doit

nous mener au but, et en terminant je ne puis qu'exprimer l'espoir d'avoir bientôt à saluer un guide sûr vers le but à atteindre.

OUVRAGES CONSULTÉS

1. **Ardoin** (**Ch.**). *Contribution à l'étude de l'infection digestive aiguë chez le jeune enfant.* (*Variétés rares.*) Thèse de Paris, 1897.

2. **Babeau** (**J.**). *Contribution à l'étude de la pathogénie du rachitisme.* Thèse de Montpellier, 1898.

3. **Baginsky** (**A.**). Zur Pathologie der Durchfallkrankheiten der Kinder. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1897, n° 2.

4. **Bendix** (**B.**). Zur Frage der Ammoniakausscheidung durch den Harn bei magendarmkranken Säuglingen. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd 48, p. 165.

5. **Biedert** (**Ph.**). Ernährungstherapie bei Krankheiten der Kinder. *Handb. d. Ernährungstherapie*, herausg. von E. v. LEYDEN. Leipzig, J. Thieme, édit.

6. **Booker** (**W. D.**). A bacteriological and anatomical study of the summer diarrhoes of infants. *The John Hopkin's Press*, Baltimore, 1896.

7. **Calmette.** Ueber die Role des Bact. coli bei den Enteritiden der Säugling. Ref. in *Arch. f. Kinderheilk.* Bd 25, p. 419.

8. **Czerny** (**Ad.**). Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter. I. Mitth.: Intoxication. *Jahrb. f. Kinderheilk*, Bd 44, p. 15.

9. **Czerny** (**Ad.**). Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter. IV. Mitth.: Respirationsstoerungen. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd 45, p. 271.

10. **Czerny** (**Ad.**), **Keller** (**A.**). Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter. I. Mitth.: Säuerebildung. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd 45, p. 274.

11. **Escherich** (**Th.**). Verdaungsstörungen im Säuglingsalter. *Bibliothek medicin. Wissensch.*, I, Abth; Bd 3.

12. **Escherich** (**Th.**). Die Bedeutung der Bacterien in der Aetiologie der Magendarmerkrankungen der Säuglinge. *Deutsch. med. Wocheusch.*, 1898, n° 50 à 51.

13. **Finkelstein** (**H.**). Ueber Morbiditaet und Mortalitaet in Säuglingsspitälen und deren Ursachen. *Zeitschr. f. Hygiene.* Bd 28, p. 125.

14. **Greene-Custom** (**Ch**). *Contribution à l'étude de la virulence du bact. coli dans les diarrhées des enfants.* Genève. H. Burckhardt, 1896.

15. **Habel** (**A.**). Ueber Darmatrophie. *Virch. Archiv*, Bd 153, p. 75.

16. **Heubner** (**O.**). Ueber das Verhalten der Darmepithels bei Darmkrankheiten der Säuglinge. *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd 29, 1er Heft.

17. **Heubner** (**O.**). *Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler*, Berlin, A. Hirschwald, 1897.

18. **Heubner** (**O.**). *Ueber Gedeihen und Schwinden im Säuglingsalter.* Berlin, A. Hirschwald, 1898.

19. **Hijmans van den Berg** (**A.**). Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter. III. Mitth. Einfluss von Alcalizufuhr auf die Ammoniakausscheidung. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd 45, p. 265.

20. **Hutinel** (**V.**). Entérocolites aiguës avec accidents graves chez les enfants. *Semaine médicale*, 1899, n° 4.

21. **Keller** (**A.**). Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter. II. Mitth. Ammoniakausscheidung *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 44 p. 25.

22. **Keller** (**A.**). Ueber die Bedeutung der Aciditaet des Harns bei magendarmkrank en Säugling. *Iahrb. f. Kinderheilk.* Bd 47, p. 176.

23. **Keller** (**A.**). Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter. VI. Mitth : Emfluss der Zufuhr von Aminonsalzen auf die Harnsfaffäusscheidung. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd 47, p. 187.

24. **Keller** (**A.**). *Malzsuppe, eine Nährung fur magendarmkranke Säuglinge.* Jéna. G. Fischer, 1898.

25. **Knoepfelmacher** (**W.**) *Verdaungsrueckstaende bei der Ernährung. mit Kuhmilch und ihre Bedeutung für den Stäugling.* Wien, Braumüller, 1898.

26. **Köppen** (**A.**). Milchgift Vergiftung. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd 47, p. 372.

27. **Lenoble** (**E.**). *Etude sur quelques septicémies du nourrisson.* Thèse de Paris, 1898.

28. **Lesage** (**M.**). *Etude clinique sur le choléra infantile.* Paris, G. Steinheil, 1889.

29. **Lesage** (**M.**). Infections et intoxications digestives chez le nourrisson. *Traité des mal. de l'enfance*, t. II, 1897, p. 537.

30. **Lesage** (**M.**). A propos de l'infection gastro-intestinale des jeunes enfants. *Comptes rendus. Soc. de Biologie*, 1898, n° 38, p. 1115.

31 **Lesage** (**M.**). Contribution à l'étude de la gastro-entérite aiguë du nourrisson. *Bulletin méd.*, 1898, n° 93, p. 1078.

32. **Lubbert** (**A.**). Ueber die Natur der Giftwirkung peptonisirender Bacterien in der Milch. *Zeitschr. für Hygiene*, Bd 22, p. 1.

33. **Macaigne** (**M.**). *Étude sur le « bacterium coli commune ».* Thèse de Paris, 1892.

34. **Marfan** (**A.-B.**). *Traité de l'allaitement*, Paris, G. Steiheil, 1899.

35. **Nobécourt** (**M.-P.**). Sur un cas d'infection intestinale à bacille pyocyanique chez le nourrisson. *Bulletin méd.*, 1898, n° 67, p. 809.

36. **Nobécourt** (**M.-P.**). De la non-spécificité des colibacilles des infections gastro-intestinales des jeunes enfants. *Comp. rend. Soc. de Biologie*, 1898, n° 37, p. 1091.

37. **Spiegelberg** (**H.**). Ein weiterer Beitrag zur Streptokokken-Enteritis im Säuglingsalter. *Centralbl. f. Bacteriol.* Bd 24, 1898, p. 49.

38. **Szegö** (**K.**). Die Darmmikroben der Säuglinge und Kinder. *Archiv f. Kinderheilk.*, Bd 27, 1897, p. 25.

39. **Templier (I. E.).** *De la gastro-entérite des nourrissons.* Thèse de Paris, 1898, n° 995.

40. **Thiemich (M.).** Ueber Leberdegeneration bei Gastro-enteritis. *Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat.* Bd 20, 1896, p. 179.

41. **Thiercelin (E.).** *De l'infection gastro-intestinale chez l'enfant nouveau-né.* Thèse de Paris, 1894.

42. **Vergely (P.).** La gastro-entérite avec acétonurie chez les enfants. *Revue mal. de l'enfance,* janvier 1898.

43. **Watjoff (S.).** Einige Versuche mit Flügge'schen peptonisirenden Bacterien. *Jahrb. f. Kinderheilk.,* p. 274 46. Bd.

44. **Eschrich (Th.).** Pyocyaneus-infectionen bei Säuglingen. *Centralbl. f. Bacteriol.* Bd 25, n° 4, p. 117.

45. **Eschrich (Th.).** Ueber Streptococcenenteritis im Säuglingsalter. *Jahrb. für Kinderheilk.,* Bd 49, n° 1899, p. 187.

46. **Spiegelberg (H.).** Ueber das Auftreten non proteolytischen Bacterien in Säuglingsstühlen, etc. *Jahrb. für Kinderheilk.,* Bd 49, 1899, p. 194.

L'avenir des appendiculaires, par le Dr E.-J. Coittier.

Lorsqu'on étudie les formes, le pronostic et le traitement de l'appendicite, pour poser les indications thérapeutiques il faut d'abord déterminer ce que deviennent les malades abandonnés à eux-mêmes et les malades opérés aux diverses périodes de la maladie. C'est ainsi qu'actuellement nous sommes à peu près fixés sur l'indication opératoire en cas d'appendicite aiguë avec péritonite ou avec abcès, en cas d'appendicite à rechutes.

Mais pour résoudre complètement le problème, diverses inconnues nous manquent encore, et cela surtout parce que les observations suivies pendant longtemps, sur des malades opérés ou non opérés, n'ont pas jusqu'à présent été recueillies en nombre suffisant. Ce qui est intéressant, c'est moins d'établir un pourcentage de mortalité immédiate que de savoir exactement ce que deviennent les malades, soignés médicalement ou chirurgicalement. C'est ce que nous avons cherché à faire dans notre thèse inaugurale, où nous publions les observations à échéance éloignée des malades traités par notre maître, M. Broca.

La statistique immédiate de ce chirurgien, en date de décembre 1897, se trouve dans deux thèses, celle fort remarquable de M[lle] Gordon (décembre 1896) et celle d'Esnault (décembre 1897). Dans notre thèse, on trouvera le complément de ces observations, pour celles qui concernent les malades guéris ; et nous y avons joint celles des malades qui, soignés depuis décembre 1897, comptent actuellement plus de six mois de guérison.

Parmi les questions aujourd'hui en suspens, celle qui divise le plus les chirurgiens, en apparence au moins, est de savoir s'il convient d'opérer d'urgence toute appendicite aiguë, si le traitement médical est aussi nul dans ses effets qu'on l'a dit. A cet égard, nous ne pouvons que rappeler la pratique de notre maître : il se range, avec MM. Jalaguier, Brun, Walther, parmi ceux qui conseillent d'attendre souvent, pour opérer à froid plutôt qu'à chaud. On se demande ensuite si en cas d'abcès appendiculaire, il convient de rechercher ou non l'appendice de façon à le réséquer.

Contre l'opération à chaud, en effet, se dresse la fréquence relative des éventrations, inconnues au contraire après l'opération à froid terminée par réunion sans drainage. Quant à la recherche de l'appendice au milieu du pus, nous la croyons dangereuse en ce sens que, par la rupture des adhérences, elle expose, malgré toutes les précautions, à l'inoculation de la grande séreuse par les produits septiques.

Nous diviserons les malades que nous avons pu revoir en 3 catégories :

1° Malades non opérés ;
2° Malades opérés à chaud ;
3° Malades opérés à froid d'appendicectomie.

Tous ces malades, au nombre de 86, ont été revus de six mois à cinq ans après leur sortie de l'hôpital.

Chez les petits malades non opérés, nous avons cherché les rechutes, les nouvelles crises appendiculaires ; plusieurs dont les observations ont été rapportées par M[lle] Gordon et M. Esnault et qui ont été signalées comme guéris, après traitement médical, sont revenus dans le service et ont été opérés ; nous

avons donné leur nouvelle observation et leur état post-opératoire.

Chez les enfants opérés à chaud et à froid, nous avons recherché surtout les crises nouvelles, la persistance des fistules, et l'éventration, les trois complications les plus fréquentes. Quelques-uns d'entre eux ont subi la cure radicale de cette éventration, ont été réopérés, depuis la publication des deux thèses précitées : ces observations, nous les avons complétées aussi. Nous avons terminé enfin par trois observations de malades qui ont eu, plus ou moins tard après l'intervention, de l'occlusion intestinale due à un étranglement de l'intestin par des adhérences, des brides péritonéales.

Depuis l'époque relativement récente où l'appendicite a été bien étudiée, et a eu sa place marquée dans le cadre nosologique, les statistiques de ce genre que nous avons pu recueillir ne sont pas nombreuses, et diffèrent toutes un peu du but que nous poursuivons. Nous en avons cherché quelques-unes dans les travaux les plus récents à ce sujet.

Sonnenburg (1894) a des éventrations dans 15,2 p. 100 des cas, ce qui l'amène à conseiller l'incision très en dehors, tout près de la crête iliaque. Mlle Gordon, dans son chapitre au sujet des complications post-appendiculaires, admet que la résection de l'appendicite avec suture immédiate de la plaie n'est généralement pas suivie de troubles particuliers, mais dans les abcès traités par la simple ouverture et le drainage, on observe quelques fistules, qui guérissent, il est vrai, presque toujours spontanément plus ou moins tard (1 an : cas de Buscarlet), et surtout l'éventration est plus fréquente dans les abcès drainés, et Mlle Gordon en relève 13 sur 45 cas, c'est-à-dire 28,1 p. 100.

M. Demoulin, au Congrès de chirurgie d'octobre 1898, a lu un travail sur les fistules consécutives à l'opération à chaud. M. Cochot (Thèse décembre 1898), par plusieurs observations glanées de tous côtés, étudie surtout les complications dans l'appendicite opérée : les pseudo-crises, les fistules et les éventrations ; il admet dans ses conclusions, un point de vue qui nous intéresse, que dans l'opération à chaud ces deux dernières

complications sont les plus fréquentes; des fistules, les unes guérissent spontanément, les autres nécessitent une intervention. Il trouve des récidives vraies, quand l'appendice a été laissé et des fausses (obstruction ou étranglement intestinal par adhérences et brides péritonéales). Il constate beaucoup moins d'éventrations à chaud qu'à froid.

M. Olivier (Thèse de Lyon, 1898), inspiré par M. le professeur Poncet, recherche les résultats éloignés de la simple incision de l'appendicite suppurée sans résection de l'appendice : sur 30 sujets, revus au bout de 6 mois à 7 ans, chez 28, il y a eu guérison sans rechute, sans incidents appendiculaires.

Dans la longue discussion qui vient de se clore à la *Société de chirurgie*, voici ce que nous avons pu en extraire qui se rapporte le plus au sujet que nous traitons (rechute dans l'appendicite non opérée, crises, fistules, éventration dans l'appendicite opérée). M. Reclus, ayant laissé l'appendice dans les 2/3 de ses opérations à chaud, n'a pas observé de récidives. M. Brun juge utile la recherche de l'appendice, car il a été obligé d'en faire la résection (2 pour fistule, 1 pour crises graves) à 3 enfants déjà opérés. M. Ricard n'a observé aucune éventration à froid, mais en voit quelques-unes quand il est forcé de drainer. M. Bazy n'a observé qu'un cas d'éventration dans l'opération à chaud. M. Schwartz, repoussant la formule de M. Poirier, annonce 30 guérisons d'appendicite aiguë traitée médicalement ; il n'a que deux éventrations consécutives au drainage. M. Guinard a eu des éventrations à chaud en drainant, rien à froid. M. Reynier enlève l'appendice, car 5 fois sur 71 cas, il a observé des rechutes ; pour les cas graves, il tient compte de l'état général avant d'opérer : sur 7 cas, il a eu 4 guérisons en temporisant. M. Walther compte 5 nouvelles poussées dans ses malades opérés depuis 1890, en laissant l'appendice. M. Brun, sur 50 cas d'appendicite vus en 1898, en a eu 47 complètement guéris par le traitement médical. M Tuffier, enfin, distingue dans les fistules post-opératoires : les fistules purulentes (tenant à l'appendice laissé), les fistules stercorales (dues au mauvais état des tissus suturés, et quelquefois, cas plus graves, à une

perforation secondaire du cæcum), et les fistules pyo-stercorales. Les éventrations, pour lui, sont plus fréquentes après les suppurations longues.

Notre but est de rapporter ici l'analyse complète des faits sur lesquels M. Broca s'est fondé pour prendre position à la fois contre l'opération constamment immédiate et contre la recherche de l'appendice au fond du foyer purulent. On trouvera les observations in extenso dans notre thèse inaugurale (Thèse de doct., Paris, 1898-99, n° 267).

Nos recherches, avons-nous dit, ont porté sur 86 sujets âgés de moins de 15 ans.

1. — 19 malades sont sortis du service *non opérés*; sur ces 19 malades, 5 sont revenus à la suite d'une nouvelle crise et ont été *opérés à froid*.

13 n'ont eu aucune douleur depuis, *aucun accident*.

Un seul a encore quelques légères coliques.

2. — *Appendicites opérées à chaud:* Au nombre de 47, dont un pour péritonite généralisée, et dont 3 seulement ont subi la résection de l'appendice.

Sur ces 47 sujets, 28 n'ont eu *aucun accident* depuis l'incision et sont en parfait état.

4 sont sortis avec *fistule*, dont un avait eu en plus un prolapsus de l'appendice et ont été opérés; ils vont bien actuellement.

Au point de vue de *l'éventration*, 8 ont subi la cure radicale simple, 6 l'ont subie avec appendicectomie; ces 14 sujets vont bien aujourd'hui; 3 sujets ont en une éventration légère dont ils n'ont pas encore été réopérés.

Trois enfants enfin ont eu de nouvelles *crises appendiculaires* et ont subi l'appendicectomie à froid ; bon état actuel.

3. — *Appendicites opérées à froid :* 30 (dont 8 déjà opérés à chaud). Tous en parfait état. Trois seulement ont à peine d'écartement des parois musculaires ou un peu d'impulsion à la toux, le tout absolument négligeable.

4. — Enfin nous avons terminé par trois observations d'enfants morts 8 mois, 1 mois, et 7 mois après l'opération, *d'obstruction intestinale* (étranglement de l'intestin par des brides). Nous ferons

remarquer que de ces trois malades un n'a pas été opéré d'appendicectomie par M. Broca; quant aux deux qui appartiennent à la pratique de notre maître, tous deux ont eu un foyer suppuré, expliquant bien les adhérences ayant causé l'accident terminal. Dans un cas, il s'agissait d'une opération à chaud pour abcès; dans l'autre, d'une opération à froid, où cependant le foyer avait paru encore suffisamment infecté pour nécessiter le drainage et où avait eu lieu par l'orifice une fistulette stercorale temporaire.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (11 avril 1899). — M. Kirmisson a montré un enfant de 8 mois, atteint d'hydrocéphalie et présentant au niveau du pariétal gauche une tumeur bosselée, mollasse qui se tend pendant les cris de l'enfant; elle s'est développée à la suite d'une chute datant de trois mois. A la palpation on constate très nettement qu'elle sort du crâne à travers un orifice dont on sent facilement les bords durs, osseux qui le circonscrivent. Il s'agit d'un cas de **méningocèle**.

C'est le troisième fait de ce genre que M. Kirmisson a l'occasion d'observer. Sur les deux autres cas, un a pu être suivi pendant longtemps.

Il s'agissait d'une fillette de 13 mois qui présentait une tumeur recouvrant presque toute la moitié droite du crâne et offrant les mêmes caractères que dans le cas précédent. L'existence d'un traumatisme antérieur n'a pu être établie, mais on a su que l'accouchement était normal et qu'il n'y avait pas d'application du forceps.

Cette malade a été traitée par des ponctions faites à 2 mois d'intervalle chacune. A chaque ponction on ramenait environ 200 à 250 grammes de liquide cérébro-spinal. Après la troisième ponction, quand la tumeur avait déjà notablement diminué de volume, la malade a contracté la rougeole et après la guérison fut prise de méningite qui l'emporta en quelques jours. L'autopsie a montré au niveau du crâne l'existence d'un orifice par lequel le cerveau et ses enveloppes avaient fait hernie; la partie correspondante du cerveau s'ouvrait dans le ventricule latéral.

En rapportant ces trois cas, M. Kirmisson fait remarquer que la ponction, essayée chez un grand nombre de ces malades, n'a amené la guérison que dans le cas publié par Nicoladoni. L'excision de la hernie du cerveau, suivie d'occlusion autoplastique de la perte de substance du crâne, a donné des résultats satisfaisants entre les mains de Krönlein et de Slamar. M. Kirmisson se demande donc si chez son petit malade, qui à côté de la hernie du cerveau présente encore de l'hydrocéphalie, on serait autorisé à faire l'opération de Krönlein ?

M. Lannelongue pense que chez cet enfant l'excision de la hernie constitue la seule chance de guérison. Dans un cas qu'il a observé chez un garçon de 8 ans, il a obtenu la guérison par la compression.

MM. Variot et Chicottot présentent les radiographies concernant deux cas d'**hypertrophie des parties molles sans participation du tissu osseux.** Dans un cas, il s'agit d'éléphantiasis du membre supérieur ; dans l'autre, de la déformation des doigts et des orteils, dite en baguettes de tambour. Bien que dans les deux cas l'hypertrophie et la déformation soient poussées à l'extrême, on voit sur les radiographies, que le squelette des parties hypertrophiées est resté normal.

M. Boulloche fait un rapport sur deux observations de **rechutes doubles de la fièvre typhoïde**, communiquées dans la séance précédente par M. Ch. Leroux.

La première de ces observations est discutable et, de l'avis même de M. Leroux, on pourrait plutôt croire à une febris carnis. La seconde, par contre, est un exemple typique de rechute double. Dans ce cas notamment, la fièvre typhoïde, après avoir duré vingt et un jours, s'est terminée par la défervescence. Au bout de quatre jours d'apyrexie complète, les symptômes typhoïdiques et la fièvre reparaissent et persistent pendant trente cinq jours ; nouvelle défervescence avec une période d'apyrexie de huit jours, et nouvelle rechute qui dure vingt jours. La fièvre typhoïde a ainsi eu chez ce malade une durée de cent vingt-cinq jours.

Les faits de rechute double sont très rares. Henoch n'en parle pas ; Barthez en a signalé un cas.

M. Comby n'est pas de cet avis. Sur 120 cas de fièvre typhoïde chez les enfants, il a observé 35 cas avec des rechutes, dont 6 avec rechute double et 1 avec rechute sextuple. Sur les 35 cas avec rechutes, 1 seul s'est terminé par la mort.

M. Mauclaire fait un rapport sur un mémoire de M. Valude relatif la **dacryocystite des enfants du premier âge.**

La dacryocystite des nouveau-nés est décrite dans les auteurs comme une affection spéciale due à un retard dans l'évolution du canal nasal ; l'orifice inférieur de celui-ci demeurerait fermé temporairement, un temps plus ou moins long, après la naissance.

Cette imperméabilité est en effet la cause la plus fréquente, de la dacryocystite des nouveau-nés, mais elle n'est pas la seule ; certaines dacryocystites, au début de la vie comme chez l'adulte, sont dues à des rétrécissements muqueux dans le trajet du canal,

A l'appui de cette manière de voir M. Valude cite le cas de deux enfants nouveau-nés, chez lesquels il a fallu un cathéterisme longtemps prolongé, deux mois chez l'un, un mois chez l'autre, pour amener la cessation des phénomènes de dacryocystite, et encore l'un des deux a-t-il conservé du larmoiement. On sait, en effet, que dans la dacryocystite par imperforation temporaire du canal, il suffit de désobstruer le passage pour obtenir une guérison très rapide.

La facilité de la guérison par ce moyen est pour M. Valude un motif de rejeter la méthode expectative prolongée, adoptée encore aujourd'hui par un grand nombre d'auteurs.

Au lieu d'attendre la guérison six semaines, deux mois, six mois même, ainsi que le fait a été observé, en se contentant d'instiller un collyre astringent, il trouve justifié de désobstruer le canal au moyen d'un cathétérisme avec une sonde fine de Bowman. L'opération, quoi qu'on en ait dit, n'est pas difficile et ne nécessite nullement le chloroforme.

Dans le cas où la dacryocystite est causée par des rétrécissements du canal, le cathétérisme progressif avec les sondes n° 1, n° 2 et même n° 3 est indispensable et même il est souvent nécessaire de pratiquer un léger débridement du point lacrymal.

Académie de médecine (14 mars et 4 avril 1899). — M. Budin a fait une communication sur le **refroidissement chez les enfants débiles.** Ceux-ci se refroidissent beaucoup plus vite que les enfants sains sous les même influences. Aussitôt après leur naissance la température, prise dans le rectum, peut descendre à 35° et même 28°. Chez ces enfants. la mortalité est énorme, puisqu'elle peut atteindre près de 98 p. 100.

En évitant avec le plus grand soin d'exposer ces enfants au refroidissement, on peut atténuer une mortalité aussi effrayante. Le poids de l'enfant en hypothermie a aussi une valeur à cet égard, et des statistiques produites par M. Budin il résulte que la mort est d'autant plus à craindre que le poids de ces enfants est moins élevé.

Il s'ensuit que ces enfants ne doivent être transportés qu'avec les plus grandes précautions, surtout par les temps froids.

M Hervieux cite à l'appui des recherches de M. Budin, le résultat des observations qu'il a recueillies, en 1855, sur cet état particulier qu'il a désigné sous le nom d'*algidité progressive des nouveau-nés.*

Comme M. Budin, il a constaté chez un certain nombre de nouveau-nés un abaissement de la température, mais il a reconnu, en même temps, une dépression progressive de la circulation et de la respiration, exactement comme Chossat, dans ses intéressantes expériences sur les petits animaux qu'il faisait périr d'inanition. Chez quelques-uns de ses nouveau-nés, M. Hervieux a vu le thermomètre descendre à 28, 26 et même 25°, et le chiffre des pulsations à 60, une fois même à 40 par minute.

Il est facile de comprendre la gravité de cet état morbide. Les onze sujets que M. Hervieux a observés dans ces conditions ont tous succombé. M. Budin n'a guère été plus heureux, puisque sur 142 enfants atteints de ce refroidissement progressif, 3 seulement ont survécu. A l'époque où M. Hervieux a recueilli ses observations, on ne connaissait pas la couveuse.

L'extrême gravité de l'algidité progressive impose aux établissements hospitaliers, comme à la clientèle civile, à la ville comme à la campagne, les plus grandes précautions, surtout dans les cas de faiblesse congénitale ou de naissance avant terme. Indépendamment des services que peut rendre la couveuse, on évitera le transport de l'enfant à des distances plus ou moins grandes, et en général toutes les causes de refroidissement.

M. Guéniot a employé, outre l'incubation par couveuse ou simplement par des boules d'eau chaude, le massage, et a pu ainsi rappeler à la vie des enfants qui, à la suite de refroidissement progressif, étaient tombés en cet état de mort apparente.

Société médicale des hôpitaux (17 et 24 mars 1899). — M. Sevestre. estime qu'en général on doit détuber les enfants (traités par le sérum) au bout de 2 ou 3 jours; puis, s'il survient de nouveau, soit immédiatement, soit après quelques heures, des accès de suffocation ou du tirage, renouveler le **tubage** et le répéter, même à plusieurs reprises, pendant une période de 6 à 8 jours; cette période ne doit pas être dépassée dans la diphtérie compliquée de rougeole ou de streptococcie, et même dans les cas de laryngite simple, surtout si le tube expulsé présente une coloration noire.

En dehors de ces cas, et surtout si le tube revient clair et brillant, le tubage pet être continué pendant quelques jours encore ; cependant, il est prudent de ne pas prolonger les tentatives de tubage au delà de 10 à 12 jours.

Sì, après cette période, une intervention est encore nécessaire, au lieu de répéter le tubage, il est préférable de recourir à la trachéotomie ; pratiquée à ce moment, elle peut offrir des chances de succès qu'elle ne donnerait pas à une époque plus tardive. Il n'est pas très rare de pouvoir, au bout de quelques jours, enlever définitivement la canule.

Dans ces cas, d'ailleurs, que les enfants soient tubés ou trachéotomisés, et pour se mettre autant que possible à l'abri des accidents après le détubage ou l'enlèvement de la canule, il importe d'employer tous les moyens capables de combattre le spasme : bromure de potassium, codéine, antypirine, choral, enveloppements froids du thorax.

Dans les cas où il existe des complications de broncho-pneumonie, la question est plus délicate, car la trachéotomie n'offre guère plus de chances de succès que le tubage ; il est possible même qu'elle aggrave la complication pulmonaire ; en tout cas, elle ne permet guère l'administration des bains qui, chez les enfants tubés, sont d'un emploi facile et peuvent alors rendre de grands services.

On pourra donc, suivant les cas, prolonger le tubage ou faire la trachéotomie, sans pourtant se faire d'illusions sur le résultat.

M. Marinesco envoie l'observation d'une jeune fille de quinze ans, hystérique, qui, après avoir présenté des phénomènes de **pseudo-méningite** (céphalalgie frontale, insomnie, constipation, etc.), fut atteinte d'amaurose, de surdité, de mutisme et finalement d'œsophagisme avec impossibilité de garder la nourriture. Cette malade dépérissait à vue d'œil et aurait probablement succombé si les parents n'eussent fini par consentir à l'hospitaliser. L'isolement et l'hydrothérapie amenèrent très rapidement la disparition des accidents et la jeune fille est aujourd'hui complètement rétablie.

Société de chirurgie (15 mars 1899). — M. Ricard a appliqué le procédé de Lorenz dans trois cas de **luxation congénitale de la hanche**. Dans 2 faits il a obtenu une amélioration notable, sans qu'il soit possible d'affirmer que la luxation a été réellement réduite. Par contre, chez la troisième malade, il a pu constater d'une façon très nette le ressaut caractéristique de la réduction, de sorte qu'il y a lieu de croire que le résultat sera dans ce cas définitivement parfait.

M. Brun emploie depuis bien des années le procédé dont il s'agit, et si, dans les premiers temps, il a pu éprouver quelques déceptions, il est convaincu, après avoir vu opérer Lorenz lui-même, que l'insuffisance des résultats est due en partie à ce qu'on procède avec beaucoup trop de douceur.

M. Brun présente un certain nombre de radiographies qui montrent ce qu'on est en droit d'attendre de cette méthode de réduction. Sur une d'entre elles on peut voir que la tête fémorale a réintégré la cavité cotyloïde et que le résultat obtenu est parfait, bien que le col du fémur offre la déformation en *coxa vara*, très souvent observée dans la luxation congénitale de la hanche. Sur d'autres on remarque que, si la réduction n'est pas complète, il existe néanmoins des transpositions heureuses, susceptibles d'amener une amélioration fonctionnelle réelle. M. Ducroquet a observé les mêmes transpositions, à défaut de réduction parfaite.

Quoi qu'il en soit, la réduction de la luxation congénitale par les méthodes non sanglantes est parfaitement possible toutes les fois qu'on a affaire à des sujets très jeunes, chez lesquels la résistance musculaire est trop faible pour mettre obstacle à la réduction. Quant au résultat définitif, c'est-à-dire au maintien de la tête du fémur dans la cavité cotyloïde, c'est là un point sur lequel M. Brun ne peut encore formuler d'opinion, ses jeunes malades étant jusqu'à présent en cours de traitement. Cependant, un d'eux marche depuis un an environ sans aucune claudication, la réduction de la luxation s'étant maintenue.

M. Broca dit posséder une radiographie de luxation congénitale de la hanche, réduite par le procédé de Lorenz depuis plusieurs années, et sur laquelle on peut constater que la tête fémorale a conservé ses rapports normaux avec le cotyle; toutefois, il est d'avis que ces cas de réduction parfaite sont rares et que, beaucoup plus fréquemment, on doit observer, à la suite de l'emploi de cette méthode, une transposition de la tête du fémur qui ne peut assurer qu'une guérison relative.

Société d'obstétrique (16 mars 1899). — MM. Michel et Perret ont étudié les échanges azotés et minéraux chez un nourrisson de 2 mois et demi. Ils se sont proposé de mesurer les gains de poids partiels d'albumine, de sels minéraux, de chaux, d'acide phosphorique et de chlore que fait quotidiennement l'organisme du nourrisson. Pour cela ils ont analysé les ingesta — lait de nourrice — et les

excreta — fèces et urines. Cette observation diffère de celles qui ont été publiées antérieurement (Michel, Rubner et Heubner) par ce fait que la mesure des entrées a pu être effectuée avec une exactitude absolue : la nourrice tirait dans un verre toute la quantité de lait qui devait être donnée à l'enfant, le dixième de cette quantité était mis de côté pour l'analyse. Les urines furent récoltées sans pertes à l'aide de l'urinal de Raudnitz.

En trois jours ce nourrison ingéra 2,730 c. c. de lait ; il élimina 1,820 c. c. d'urine (soit 66 c. c. 6 p. 100 de lait, rapport très voisin de celui qu'avait indiqué Camerer), et 75 gr. 03 de fèces pesant, après dessiccation, 9 gr. 52.

Les calculs montrèrent que la quantité de lait ingérée chaque jour fournissait à l'enfant 108 calories par kilog. de poids corporel et que la matière alimentaire totale du lait était utilisée dans la proportion de 96,87 p. 100. L'organisme fixa chaque jour pour l'édification de sa substance nouvelle :

0 gr. 7840 d'azote = 5 gr. d'albumine, 0 gr. 526 des sels minéraux dont 0 gr. 149 de chaux, 0 gr. 121 d'acide phosphorique et 0 gr. 069 de chlore.

Le gain de poids total correspondant à ces gains élémentaires était de 18 gr. 66.

Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Bordeaux (15 mars 1899). — M. Demons a montré une fille de treize ans, entrée à l'hôpital Saint-André, au mois de janvier dernier, pour une **déformation du pavillon de l'oreille** qui lui donnait l'apparence d'une oreille de chien. Il y a quelques années, M. Piéchaud était intervenu ; mais la malformation s'étant reproduite, M. Demons a fait à son tour un grand avivement de la paroi postérieure de l'oreille et de la paroi antérieure de l'apophyse mastoïde, puis il a suturé. Mais depuis l'opération, pratiquée le 25 janvier, la cicatrice semble avoir un peu cédé.

M. Moussous croit qu'il doit y avoir plusieurs types de ces chutes de l'oreille qui sont probablement dues à une position vicieuse du fœtus dans l'utérus. Il a eu l'occasion de voir un enfant qui, en naissant, présentait une oreille complètemeni pliée. Il appliqua un appareil élastique pendant six mois, et obtint un redressement complet qui s'est maintenu.

M. Lefour. — Les faits auxquels M. Moussous fait allusion se retrouvent, en effet, à des dégrés variés. La mauvaise orientation du pavillon de

l'oreille tient non seulement à la situation défectueuse du fœtus dans la cavité utérine, mais encore à ce qu'après l'accouchement on a négligé de donner une bonne direction au pavillon de l'oreille. Les Anglais se servent d'un petit filet qui rend très rares ces faits de cassure.

M. Demons se demande si, dans le cas actuel, il ne s'agit pas d'une altération du cartilage.

Société de médecine interne de Berlin (27 mars 1898).— Baginsky a étudié, chez les nourrissons ayant succombé à l'athrepsie, les lésions de de l'intestin. Il a pu faire cette étude une ou deux heures après la mort, c'est-à-dire dans des conditions excluant toute confusion avec les altérations cadavériques. Quelques parties du tube digestif furent trouvées normales, mais d'autres offraient au niveau des glandes de Lieberkühn une prolifération cellulaire manifeste avec pénétration des cellules néoformées dans la profondeur de ces glandes. Par places, ces masses s'étaient détachées, ne laissant subsister que des moignons glandulaires. Il s'agissait donc d'une atrophie de la muqueuse intestinale par placards plus ou moins étendus.

Certains auteurs ont considéré l'athrepsie comme le résultat d'une auto-intoxication. Or, M. Baginsky n'a jamais constaté dans ses expériences sur les animaux d'action toxique de l'urine ni des extraits d'organes frais provenant d'enfants athrepsiques. D'après Czerny, l'athrepsie serait due à une intoxication acide, les nourrissons atteints de cette maladie présentant un type de respiration analogue à celui du coma diabétique et caractérisé par des inspirations profondes avec arrêts prolongés. M. Baginsky n'a guère observé ce phénomène qu'immédiatement avant l'issue fatale. Enfin, on a aussi envisagé l'atrophie infantile comme une sorte de septicémie. Or, bien qu'un certain nombre d'enfants athrepsiques succombent par suite d'accidents septiques (furonculose, otite moyenne suppurée, etc.), M. Baginsky n'a constaté la présence dans le sang de streptocoques et de colibacilles que chez 17 p. 100 de ses petits malades.

M. Heubner n'a décelé même dans les cas les plus typiques d'athrepsie aucune lésion anatomique, notamment en ce qui concerne l'atrophie de l'intestin. L'opinion contraire de M. Baginsky s'explique par le fait que les pièces qu'il a examinées ont été prélevées sur des intestins en état de relâchement et que certaines de ses coupes ne constituent pas une section transversale complète de la paroi intestinale, de sorte qu'elles ne permettent pas de juger de l'épaisseur de cette paroi. Quant

à la théorie de Czerny, elle se trouve confirmée surtout par la présence dans l'urine des nourrissons malades d'une grande quantité d'azote sous forme d'ammoniaque.

M. Bendix a constaté dans trois cas d'athrepsie que la quantité de substances azotées éliminées avec les fèces ne dépassait pas 18,5 p. 100 ; l'assimilation des matériaux azotés chez le nourrisson athrepsique ne paraît donc pas être de beaucoup inférieure à la normale.

M. Bernhardt a aussi trouvé, à l'examen histologique de l'estomac et de l'intestin d'enfants athrepsiques, une atrophie de l'appareil glandulaire avec proliférations hypertrophiques au niveau de quelques glandes.

Société des médecins de la Charité de Berlin (mars 1899). — M. Bornikoel a montré deux garçons frères, âgé, l'un de 11 ans et l'autre de 7 ans, atteints d'**ataxie héréditaire**. La marche est nettement ataxique et ils ne peuvent se tenir debout sans tituber. Un d'eux présente encore des troubles de la parole. Les reflexes rotuliens sont abolis ; la sensibilité, la réaction électrique des muscles, les réflexes pupillaires, les fonctions de la vessie et du rectum sont normaux. Tous les deux présentent du nystagmus.

Un troisième frère est également atteint de maladie de Friedreich.

M. Senator donne quelques renseignements sur les parents de ces enfants.

Le père présente une hérédité nerveuse très chargée ; il a en outre une sœur dont les cinq enfants sont sourds-muets, un frère qui est ataxique et un autre frère dont l'enfant est idiot.

ANALYSES

Recherches sur la présence du bacille diphtérique dans l'air d'une salle de diphtériques, par H. Richardière et L. Tollemer. *Gaz. des mal. infant.*, 1899, n° 10. — On sait que le bacille de Lœffler conserve fort longtemps sa virulence et sa vitalité dans les locaux non désinfectés. Pour en avoir la preuve expérimentale les auteurs ont fait, dans le pavillon Bretonneau de l'hôpital Trousseau (pavillon exclusivement consacré au traitement des enfants diphtériques), des recherches qui

leur ont montré, d'une manière incontestable, la présence du bacillle de Lœffler dans l'air de la salle avant la désinfection. Après la désinfection le bacille avait disparu.

Dans une première série de recherches, le pavillon Bretonneau n'avait pas été désinfecté depuis plusieurs semaines. Il contenait un certain nombre d'enfants diphtériques (environ quinze). La recherche des microbes contenus dans l'air du pavillon a été faite par deux procédés : d'abord en faisant barbotter l'air des salles dans du bouillon préalablement stérilisé ; en second lieu, en exposant à l'air des salles, pendant un temps variable, des boites de Petri dans lesquelles du sérum de bœuf avait été coagulé avec toutes les précautions pour en prévenir la souillure.

Dans ces recherches les déterminations des microbes ont été faites par les procédés les plus simples de colorations diverses et de cultures sur les divers milieux. Pour la détermination des colonies de Lœffler, l'inoculation aux animaux a été faite et, dans un cas, un cobaye témoin, traité par le sérum antidiphtérique, a guéri.

Des expériences analogues ont été faites dans les chambres non occupées encore, mais où l'on a remis la literie également désinfectée.

Ces expériences, comme nous l'avons dit, ont montré que le bacille diphtérique virulent existait dans les poussières flottant dans l'air du pavillon Bretonneau, qui n'avait pas été désinfecté depuis longtemps, et qu'il a disparu après la désinfection. Cette constatation montre la nécessité des désinfections fréquentes des salles de contagieux et le bien fondé des précautions d'isolement rigoureux qui sont prises à l'heure actuelle dans ces services. Elle montre aussi qu'il est nécessaire d'employer journellement des moyens de nettoyage faisant disparaître, sans les soulever, les poussières des salles.

Bacille pseudo-diphtérique et bacille diphtérique, par H. Richardière et L. Tollemer. *Presse médic.*, 1899, n° 25, p. 145. — Les auteurs communiquent leurs recherches qui leur ont montré que la présence du bacille pseudo-diphtérique, soit dans la gorge, soit surtout dans le nez, est presque constante. Sur 16 personnes (médecins, élèves, infirmiers fréquentant journellement le service de la diphtérie de l'hôpital Trousseau, le bacille pseudo-diphtérique existait chez 13 d'entre elles ; 3 seulement en étaient dépourvues au moment de l'examen ; 3 sujets avaient des bacilles pseudo-diphtériques dans la gorge et dans le nez, les 10 autres dans le mucus nasal seulement.

La grande fréquence des bacilles pseudo-diphtériques pouvait tenir au milieu spécial dans lequel séjournaient ces sujets. Les auteurs ont alors fait des recherches sur 6 jeunes gens, élèves d'une grande école parisienne et dont l'âge variait entre dix et quinze ans. Or, les résultats de cette seconde série d'observations ont été identiques à ceux de la première : sur 6 jeunes gens, 1 seul était indemne de bacilles dans la gorge et dans le nez ; les 5 autres en avaient dans le mucus nasal, dont 3 à la fois dans la gorge et dans le nez. Un seul avait eu la diphtérie plusieurs années auparavant.

La fréquence, la constance pourrait-on presque dire, de la présence de bacilles pseudo-diphtériques dans la gorge et dans le mucus nasal de sujets sains étant admise, il est indispensable de chercher à différencier ces bacilles des bacilles diphtériques vrais. Or les recherches faites par les auteurs les amènent à conclure qu'en définitive, la forme ou plutôt les dimensions du bacille sont seules capables de permettre, par un examen rapide, une différenciation entre les bacilles pseudo-diphtériques et les bacilles diphtériques ou vrais.

Quand il s'agit de bacilles courts, il est indispensable que la constatation de ces bacilles dans un exsudat pseudo-membraneux de la gorge soit complétée par des recherches nombreuses qui ont trait à la coloration des granulations polaires, aux caractères des cultures sur gélose, à la réaction acide ou alcaline des bouillons de culture, etc. Ces signes, sans avoir une valeur absolue, quand ils sont envisagés isolément, donnent par leur réunion une grande probabilité en faveur de l'un ou de l'autre des groupes bacillaires.

Enfin, dans les cas douteux, seule l'expérimentation sur les animaux et l'emploi du procédé de Spronck donnent un résultat indiscutable. Si, en effet, comme l'a indiqué Spronck, on traite les cobayes, préalablement à l'injection d'une culture de bacille court, c'est-à-dire si on leur fait une injection de 2 à 3 centimètres cubes de sérum antidiphtérique de Roux, les animaux, après l'injection du bacille, présentent le même œdème local que les animaux témoins, qui n'ont pas reçu d'injection de sérum. Le contraire aurait lieu et l'œdème ne se produirait pas s'il s'agissait de bacilles diphtériques.

Présence du bacille diphtérique dans les coryzas purulents non membraneux, par Grenet et Lesné. *Arch. de Méd. des Enfants*, 1898, nº 8). — Les auteurs exposent le résultat de leurs recherches bactériologiques, poursuivies dans le service de M. Hutinel, sur la sécrétion nasale des enfants atteints de coryza purulent. Le jetage nasal ne

s'accompagnait pas de fausses membranes. Les enfants, presque tous âgés de quelques jours à un an, n'étaient porteurs d'aucune manifestation diphtérique pharyngée, cutanée ou vulvaire. Les uns se présentaient avec l'état cachectique d'hérédo-syphilitiques, les autres étaient atteints de gastro-entérite, d'autres encore étaient convalescents de rougeole. Le mucus du coryza était ensemencé immédiatement, avec un fil de platine stérilisé, sur sérum coagulé. Les bacilles qui avaient poussé rapidement sur sérum étaient isolés, ensemencés sur divers milieux et expérimentés chez le cobaye.

Dans ces conditions, les auteurs ont trouvé, dans presques tous les cas de coryzas purulents (12 observations), un bacille poussant en vingt heures sur sérum, prenant le Gram, ayant les mêmes caractères de culture que le bacille diphtérique et tuant le cobaye à la dose de 1 centimètre cube en injection sous-cutanée. A l'autopsie de l'animal, on trouve de l'œdème au point d'inoculation ; cet œdème est gélatineux, grisâtre et contient des bacilles. L'injection sous-cutanée de la toxine produite tue le cobaye comme l'inoculation de la culture. Certains bacilles ont une virulence considérable. L'injection d'un centième de centimètre cube de sérum de Roux, pratiquée douze heures avant l'injection de 1 centimètre cube de culture virulente, empêcha la mort du cobaye.

On ne saurait refuser, disent les auteurs, le nom de diphtérique à un bacille présentant de tels caractères, et le médecin peut se demander s'il doit considérer et traiter comme des diphtériques les enfants atteints de coryza purulent à bacilles tuant le cobaye. Au point de vue clinique, ce jetage ne ressemble guère, il est vrai, au coryza diphtérique décrit dans les ouvrages classiques ; au point de vue thérapeutique, le médecin peut hésiter à pratiquer l'inoculation de sérum, mais son devoir, au point de vue prophylactique, est d'isoler les enfants qui ont dans leurs fosses nasales un germe capable d'atteindre une virulence excessive.

Les auteurs terminent leur étude en montrant, par la relation d'un cas, qu'un coryza purulent contenant les bacilles décrits peut être suivi, sous l'influence d'une rougeole, d'une angine diphtérique. Ce fait prouve l'importance que l'on doit attacher à l'examen de coryzas n'ayant, en apparence, rien de diphtérique.

De la présence des bacilles diphtériques ou pseudo-diphtériques dans le coryza vulgaire des enfants, par M. Stooss. *XXXI Bericht des Jennerschen Kinderspit.* Bern, 1898. — L'auteur a examiné sur

lamelles et par le procédé des cultures, les sécrétions nasales de 75 enfants. Dans tous ces cas il trouva des bacilles diphtériques courts ou moyens. Ces bacilles étaient très virulents dans 2 cas, d'une virulence atténuée dans 2 autres cas ; dans 4 cas, leur inoculation produisit chez les cobayes seulement un œdème local qui disparut au bout de quelque temps. Dans les 4 cas où les bacilles furent trouvés virulents les enfants avaient une rhinite plus ou moins intense.

Dans tous les autres cas, les bacilles n'étaient pas virulents ; 31 de ces enfants avaient des affections aiguës (grippe, pneumonie, gastro-entérite, fièvres éruptives) ; chez eux à côté, du bacille pseudo-diphtérique, on trouva dans les sécrétions nasales, des streptocoques, des staphylocoques, des diplo-streptocoques. Dans les autres cas où l'on a trouvé des bacilles non virulents, il s'agissait d'enfants atteints d'affections chroniques (scrofule, eczéma, rachitisme) ou d'enfants bien portants mais ayant eu du coryza. Dans ces cas encore, à côté du bacille diphtérique non virulent, il existait des staphylocoques, des streptocoques, quelquefois des colibacilles (5 fois), des pneumocoques (1 fois), etc.

Rhinite externe due au bacille de Lœffler chez les enfants convalescents de scarlatine, par Todd. *Lancet*, 28 mai 1898 et *Rev. générale de pathologie int.*, 1898. — Sur 365 enfants convalescents de scarlatine, observés en l'espace de dix-huit mois, l'auteur a vu dans 51 cas, c'est-à-dire dans 14 p. 100 des cas, une rhinite externe due à un bacille diphtérique virulent pour le cobaye. L'affection est contagieuse. Il n'y a pas de fausses membranes, la muqueuse nasale est rouge, gonflée, facilement ulcérable. Souvent il y a en divers points du corps une éruption secondaire de pustules, contenant aussi dans leurs premiers stades du bacille de Lœffler, et plus tard surtout du staphylocoque. Jamais on ne trouve le bacille diphérique dans la gorge ni dans le nez ; il n'y eut jamais d'angine diphtérique ni de croup, jamais de gonflement ganglionnaire, d'élévation de température, ni d'albuminurie. A côté de ces microbes, on trouvait diverses espèces de staphylocoques très rarement des streptocoques. Les enfants étaient âgés de moins de treize ans, la plupart de quatre à cinq.

Persistance du bacille de Loeffler dans la gorge des sujets atteints de diphtérie, par Ullmann et Oppenheim. *Presse médicale*, 31 août 1898. Le travail actuel a porté sur 140 enfants chez lesquels les auteurs s'étaient assurés, plusieurs jours avant la sortie, de la disparition com-

plète des fausses membranes ou des opalescences de la gorge et de la détersion parfaite des fosses nasales. Or le bacille diphtérique a été trouvé dans 15 p. 100 des cas; le bacille long, enchevêtré, qui paraît être le seul agent constant et certain de la diphtérie, a existé dans 11 p. 100 des cas; cinq fois sur six, la virulence de ce bacille fut manifeste.

Il importe donc de revenir sur les mesures prophylactiques suivantes: usage régulier des irrigations antiseptiques continuées plusieurs jours après la guérison, lesquelles paraissent entraver efficacement la repullulation du bacille; nécessité de n'autoriser les malades à reprendre la vie commune qu'après s'être assuré qu'ils ne présentent plus de bacilles virulents, cette mesure ne pouvant s'effectuer que dans des pavillons d'isolement destinés aux convalescents à l'hôpital même. Pour les sujets soignés à domicile, il n'y a lieu de faire la désinfection des locaux qu'après s'être assuré de la disparition des bacilles.

Angine aiguë diphtéroïde à leptothrix, par H. MEUNIER et E. BERTHERAND. *Arch. de méd. des enfants*, 1898, n° 10, p 577. — Les auteurs ont observé un enfant de bonne santé habituelle et n'ayant jamais eu d'angine à exsudat, qui présenta une angine pseudo-membraneuse ayant toutes les apparences cliniques d'une diphtérie légitime et dans laquelle cependant, il fut impossible de déceler le bacille de Löffler, tandis que les examens bactériologiques montraient en abondance et à l'état de quasi-pureté une bactéric présentant les caractères d'un leptothrix.

L'histoire cliniqne fut absolument celle d'une angine diphtérique; mais, toutefois, l'emploi du sérum anti-diphtérique se montra absolument sans effet et ne détermina aucune tendance à l'expulsion des fausses membranes.

Trois examens bactériologiques successifs, l'étude des coupes de la fausse membrane, montrèrent outre quelques cocci rares, un organisme formant des filaments droits ou ondulés, souvent très longs. à bords régulièrement parallèles et à des extrémités tronquées, se colorant d'une façon intense par le Gram, verdissant par l'iode; ses cultures sur gélose poussèrent lentement, en colonies minuscules à peine visibles à l'œil nu, transparentes, légèrement saillantes, devenant opalines en vieillissant; on n'a pu obtenir de cultures ni sur milieux liquides ni sur la pomme de terre.

Les auteurs croient pouvoir classer cet organisme dans le genre leptothrix (peut-être leptothrix buccalis).

De sa constatation sur les préparations à l'exclusion de presque

toute autre bactérie, de sa présence en une épaisse nappe dans les couches superficielles de la fausse membrane, de la surabondance extrême de ses colonies sur les milieux d'ensemensements, ils pensent pouvoir conclure au rôle pathogène de ce leptothrix dans le développement de l'angine de l'enfant.

Une localisation rare de la diphtérie, par A. Muller. *Deut. medic. Wochensch.*, 1899.— Il s'agit, dans ce cas, observé à la clinique du professeur Mosler (de Greifswald), d'une fillette de 10 ans, qui, le 2 octobre de l'année dernière, fut prise de douleurs à la vulve, particulièrement vives au moment des mictions. Deux jours plus tard, elle se plaignit d'avoir mal à la gorge, et, trois jours plus tard, c'est-à-dire le 7 octobre, elle fut amenée à la clinique.

A l'examen, on trouva : 1° une petite plaie au milieu de la malléole interne gauche, recouverte d'une sécrétion purulente visqueuse ; 2° un onyxis du pouce gauche ; 3° une vulvo-vaginite intense avec ulcérations grisâtres des grandes lèvres et du périnée et fausses membranes tapissant la paroi postérieure du vagin ; 4° une angine érythémateuse avec amygdalite et des lambeaux de fausses membranes sur l'amygdale droite. Pas de fièvre.

L'examen bactériologique de l'enduit des ulcérations vulvaires, des fausses membranes du vagin et du pus de l'onyxis, donna des cultures pures de bacilles diphtériques. L'examen bactériologique de la gorge montra également la présence de bacilles diphtériques virulents, et, en même temps, des staphylocoques et des streptocoques.

Guérison rapide par le sérum.

Action de la toxine diphtérique sur le système nerveux, par Ezio Luisada et Dante Pacchioni. *Il Policlinico*, 1898, p. 297 et 345. — Les auteurs ont étudié l'action de la toxine diphtérique *portée directement* au contact du tissu nerveux des animaux. La toxine était répandue sur l'écorce cérébrale de chiens trépanés, ou injectée dans le canal rachidien, dans la gaine du sciatique de ces animaux.

Deux points principaux ont été mis en lumière par ces recherches : 1° la diphtérine mise en contact avec le tissu nerveux produit, au point d'application, des lésions d'ordre inflammatoire et dégénératif, et cela dans tous les cas, que l'animal ait été ou non préalablement immunisé par le sérum antidiphtérique.

Ce fait démontre la susceptibilité particulière du système nerveux à l'égard de la toxine. Seulement, lorsque l'animal n'a pas été immunisé,

la lésion locale produite par la toxine est plus grave, plus étendue, plus pénétrante, et aux faits réactionnels locaux s'entremêlent des phénomènes d'intoxication générale. De plus, la toxine diphtérique a un grand pouvoir de diffusion : ainsi, portée sur la moelle, elle pénètre bientôt celle-ci dans toute son épaisseur et toute sa hauteur, atteint même des organes éloignés du point d'application comme les nerfs périphériques, le cervelet, le bulbe ; injectée dans un sciatique, elle gagne la moelle, la traverse, et pénètre le sciatique du côté opposé. Elle détermine des lésions sur tous les points qu'elle touche. La mort survient chez les animaux lorsque la toxine diphtérique atteint les centres bulbaires, et cela arrive rapidement lorsqu'on a porté la toxine directement au contact de la moelle, plus tardivement lorsqu'on l'a appliquée sur l'écorce cérébrale.

2° L'élément nerveux frappé de préférence est la fibre. Qu'il s'agisse de la fibre d'un nerf ou de celle d'un faisceau blanc de la moelle, la lésion est toujours la même : c'est la lésion *primaire* décrite par Vassale dans nombre d'infections et d'intoxications : le cylindraxe n'est pas détruit, il est seulement gonflé, moniliforme ; par contre, la gaine de myéline est fortement altérée, elle est amincie, liquéfiée, et parfois disparaît ; c'est en somme une névrite périaxile. Dans la moelle, la lésion primaire frappe *systématiquement* les faisceaux ; les pyramidaux croisés et les cordons postérieurs sont atteints de préférence.

L'action locale de la toxine diphtérique semble avoir une importance capitale dans la pathogenèse des phénomènes paralytiques de la diphtérie humaine, étant donné que la toxine a le pouvoir de s'insinuer le long des nerfs, de léser d'abord ceux-ci et de poursuivre sa marche ascendante de pénétration jusque dans les centres où elle détermine également des lésions. La modalité de celles-ci explique aussi la curabilité des paralysies diphtériques : en effet le cylindraxe n'est pas détruit, même dans les cas graves ; la réparation de la fibre peut donc être complète.

Altérations des centres nerveux dans l'intoxication diphtérique expérimentale, par DONAGGO. *Rivista di patologia nervosa mentale*, 1898, p. 246. — M. Donaggio a intoxiqué des chiens en leur injectant sous la peau de 1/4 à 1 centimètre cube de toxine diphtérique par jour ; les animaux mouraient en moins d'un mois. L'examen microscopique des moelles fit reconnaître des dégénérations systématiques des faisceaux. Cette altération de la substance blanche n'a pas été signalée par les

différents auteurs qui ont étudié les lésions produites par l'intoxication diphtérique expérimentale.

Neuf fois, sur un total de 22 moelles recueillies par l'auteur chez des chiens morts intoxiqués, il existait une dégénération des faisceaux pyramidaux, ne se poursuivant pas au-dessus de la région cervicale, ni au-dessous de la région lombaire supérieure. Dans un cas seulement, la dégénération était limitée aux faisceaux pyramidaux ; dans les autres cas, elle coexistait avec des lésions systématiques des cordons postérieurs. Une fois, la dégénération était localisée aux seuls faisceaux de Burdach.

Il s'agit, en somme, d'un processus d'atrophie de la fibre nerveuse, mais non d'une lésion profonde et destructive de celle-ci. Ce sont là, suivant Vassale, les différences entre la dégénération primaire des fibres et leur dégénération secondaire ; ce n'est pas à dire que la dégénération primaire de la fibre ne puisse coexister avec une lésion cellulaire (réparable), mais l'altération fasciculaire n'est pas étroitement liée à l'altération des cellules, et M. Donaggio a pu voir, quelquefois, la dégénération ne porter que sur le faisceau.

La constatation de ces lésions a de l'importance au point de vue clinique. Certains phénomènes qui peuvent se montrer après la diphtérie, quelques paralysies ou des symptômes d'ataxie, seraient explicables grâce à la notion de dégénération primaire des faisceaux de la moelle. L'atrophie des fibres est une lésion non destructive, mais réparable ; les accidents médullaires de l'intoxication diphtérique sont donc curables.

Les modifications du sang dans la scarlatine, par Van den Berg. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XXV, p. 321. — Ces recherches faites à la clinique du prof. Baginsky (de Berlin) ont porté sur 12 enfants atteints de scarlatine. Voici les faits que l'auteur a constatés.

Il existe toujours une hyperleucocytose qui atteint son maximum du 4e au 6e jour après le début de la scarlatine et persiste encore pendant une trentaine de jours environ. Le degré de cette hyperleucocytose est variable, mais en général le nombre de leucocytes est 2 à 3 fois supérieur à celui de l'état normal. La desquamation, la fièvre n'exercent pas d'influence appréciable sur l'intensité de la leucocytose.

Le nombre d'hématies est augmenté, et cela indépendamment de l'état de la température ; souvent pendant la période de desquamation on trouve une dégénérescence des hématies. La quantité d'hémoglo-

bine est d'abord augmentée ; elle diminue ensuite et augmente après. L'influence de la fièvre est variable : on trouve tantôt une augmentation, tantôt une diminution de la quantité d'hémoglobine. Les modifications du poids spécifique du sang sont très variables.

Le rapport entre les hématies et les leucocytes est tantôt normal, tantôt légèrement modifié dans un sens ou dans un autre. Au point de vue morphologique l'augmentation du uombre de leucocytes se fait aux dépens des cellules polynucléaires et des formes intermédiaires : on trouve ordinairement de 68 à 82 p. 100 de cellules polynucléaires et de 16 à 28 p. 100 de cellules mononucléaires. Le nombre de cellules éosinophiles est variable et oscille entre 1, 3 et 8 p. 100.

Sclérodermie diffuse consécutive à la scarlatine, par TCHERNOFF. *Wratch*, 1899, n° 4, p. 93. — L'auteur a observé un cas de sclérodermie diffuse chez une jeune fille à la suite d'une scarlatine grave, avec hyperthermie, albuminurie prolongée durant trois mois, endocardite, amygdalite suppurée. L'induration de la peau avait débuté au moment de l'acmé de la maladie sur presque tout le corps en même temps ; et, lorsque l'auteur la vit pour la première fois, près de deux mois après le début de la scarlatine, la malade était couchée en chien de fusil, tous les membres repliés, se plaignant d'être comme en bois, les mains et les pieds restant seuls à peu près indemnes. Partout ailleurs la peau offre l'aspect et la consistance de celle d'un cadavre congelé : les plis sont effacés, la mobilité sur la partie profonde réduite au minimum ; la face paraît allongée et ses traits sont immobiles, les paupières remuent difficilement. La langue est épaisse, empâtée, le sens du goût perdu, la mastication fort pénible ; l'ouïe est affaiblie, la sensibilité cutanée très abaissée ; les mouvements des articulations sont extrêmement limités, en partie par suite de l'altération de la peau ; mais ce n'est pas la cause unique de la flexion, puisque l'ankylose a persisté encore longtemps après que la peau eut repris de la souplesse. La température est de 36°,3-36°,9.

Le traitement institué consistait en bains chauds quotidiens et en massage avec mobilisation des jointures, plus tard complété par la gymnastique. La guérison fut complète au bout de six mois.

L'auteur a vu la sclérodermie se développer chez quelques autres enfants ; ainsi chez un bronchiteux dyspeptique âgé de deux ans, la maladie disparut au bout d'un mois et demi par le même traitement ; un autre enfant de quatre mois présenta de l'induration de la peau à

la suite d'une bronchite des plus graves; dans ce cas aussi la peau revint à l'état normal à mesure que la santé se rétablissait; à la suite du choléra infantile la sclérodermie n'est pas rare. Dans tous les cas la sclérodermie était partielle; il n'a jamais été observé d'œdème simultanément.

M. N. W.

La périostite orbitaire consécutive aux fièvres éruptives, par A. Strubell. *Munch. med. Wochenschr.*, 18 octobre 1898. — L'auteur relate deux observations qui montrent que la rougeole et la scarlatine peuvent parfois amener une complication du côté du périoste de l'orbite, qu'il importe de connaître au point de vue du diagnostic et du pronostic.

Le cas de rougeole où cette complication est survenue, a été observé chez un garçon âgé de seize ans. Dix jours après le début de l'éruption morbilleuse et pendant la période de desquamation, le malade — qui depuis longtemps était apyrétique — fut pris brusquement de fièvre avec température à 38°,9 et tuméfaction de la rate. Trois jours plus tard, le thermomètre monta à 39°,1, en même temps que le patient se plaignait de douleurs violentes dans la tête, surtout au niveau de l'œil gauche, qui présentait du larmoiement et de la photophobie. Le lendemain; la température descendit à 37°,9, mais les paupières du côté gauche étaient fortement œdématiées, rouges, et l'on constatait l'existence d'un chémosis au niveau du segment inféro-externe de l'œil, ainsi qu'un léger degré d'exophtalmie. On notait, de plus, de l'injection ciliaire et une grande sensibilité à la pression sur le globe oculaire et sur le rebord de l'orbite; la cornée et la pupille étaient, cependant, normales. Le fond de l'œil, l'oreille et la région de l'apophyse mastoïde du même côté n'offraient non plus rien de particulier. Les quatre jours suivants, la température vespérale se maintint à 40° environ, et tous les symptômes oculaires ne firent qu'augmenter d'intensité; puis les douleurs, l'exophtalmie, le chémosis, l'œdème des paupières et la fièvre commencèrent à rétrocéder peu à peu. Lorsque la tuméfaction palpébrale et la sensibilité douloureuse de l'œil se furent suffisamment amendées, l'auteur parvint à insinuer le doigt entre le globe oculaire et la paroi inférieure de l'orbite, et il put alors constater l'existence sur la surface osseuse d'une tuméfaction douloureuse qui partait du rebord orbitaire et se dirigeait en arrière, en s'atténuant progressivement. Les mouvements du globe oculaire se faisaient sans encombre, et c'est seulement en dirigeait le regard tout à fait en haut que le malade ressentait une légère pression à la face inférieure de l'œil. La guérison définitive ne se fit pas attendre.

Il s'agissait évidemment dans ce cas d'une périostite de la paroi inférieure de l'orbite et non d'une thrombose du sinus caverneux ou d'un phlegmon rétro-bulbaire, affections auxquelles l'intensité des symptômes morbides avait fait songer au début. M. Strubell estime qu'il y a lieu de considérer cette périostite comme une véritable métastase morbilleuse.

La seconde observation relative à une périostite orbitaire post-scarlatineuse a été communiquée à l'auteur par MM. Wagenmann et Krehl. Elle concerne un enfant, âgé de huit ans, qui, se trouvant depuis quinze jours en convalescence d'une scarlatine, fut pris d'œdème des paupières de l'œil gauche avec exophtalmie de moyenne intensité et une élévation passagère de la température à 39°,3. Les paupières tuméfiées étaient livides ; l'œil du côté malade, légèrement douloureux à la pression, se trouvait un peu déplacé en dehors et en bas, et ses mouvements étaient manifestement gênés ; la cornée, la conjonctive, la pupille n'offraient rien d'anormal. Les veines du fond de l'œil étaient légèrement dilatées ; l'urine contenait de l'albumine en forte proportion et des cylindres granuleux. Après avoir persisté une dizaine de jours, tous ces phénomènes morbides ne tardèrent pas à se dissiper.

Ainsi donc, il existe une périostite orbitaire post-morbilleuse et post-scarlatineuse qui se manifeste par de la tuméfaction et de la rougeur des paupières, par du chémosis, de l'exophtalmie, des douleurs à la pression sur le globe oculaire et par de la fièvre. Cette complication, dont les symptômes sont parfois assez alarmants pour simuler une thrombose du sinus caverneux, peut évoluer d'une façon bénigne et se terminer par simple résolution, sans donner lieu à la formation de foyers purulents.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Traitement de la bronchectasie avec expectoration fétide (Porcheni).

Acétate neutre de plomb.	0	gr.	015	à	0	gr.	03	centigr.
Terpine................	0	—	15	à	0	—	30	—
Poudre de Dower........	0	—	10	à	0	—	15	—

Mêlez. Pour une pilule. Faites vingt pilules semblables. — A prendre trois ou quatre pilules par jour (enfant de douze ans).

De temps à autre on suspend l'usage de ces pilules qu'on peut remplacer par la mixture ci-dessous formulée :

Gaïacol	ââ 8	grammes.
Liqueur de Fowler		
Eucalyptol	4	—

Mêlez. — A prendre : dix à vingt gouttes matin et soir. (*Sem. méd.*)

Des soins à donner à l'oreille dans certains cas de coqueluche.

Les enfants atteints de coqueluche offrent souvent, surtout lorsque cette affection a été précédée de rougeole, des lésions d'otite externe se manifestant soit par un écoulement séreux ou purulent, soit par une simple sensibilité de l'oreille au toucher. On sait, d'autre part, que les irritations portant sur le tympan provoquent des efforts de toux. En présence de ces faits, un confrère anglais, M. Stephens (de Swansea) a eu l'idée de soigner dans les cas de ce genre l'oreille malade, croyant pouvoir de la sorte influencer favorablement la coqueluche elle-même.

Ces soins ont consisté à laver l'oreille, matin et soir, avec de l'eau boriquée chaude ; puis, à badigeonner le conduit auditif externe et la membrane du tympan avec la solution suivante :

Chlorhydrate de cocaïne	1	gr. 25 centigr.
Glycérine	16	grammes.
Liqueur de Van Swieten	XX	gouttes.
Eau distillée	15	grammes.

F. S. A. — Usage externe.

En procédant ainsi, notre confrère a toujours vu les quintes de coqueluche s'atténuer rapidement et même disparaître tout à fait. (*Sem. méd.*)

Désinfection de la muqueuse après la chute de la fausse membrane diphtérique.

On sait que dans les cas d'angine diphtérique, après que les pseudo-membranes ne sont tout à fait détachées, la muqueuse continue à héberger des bacilles de Löffler et que, partant, le convalescent constitue encore assez longtemps une source d'infection pour son entourage. On comprend donc combien il serait utile de posséder un moyen permettant de détruire sûrement les microbes pathogènes qui subsistent au niveau des parties ayant été frappées par le processus diphtéritique. Or, d'après M. Hand (de Philadelphie), ce moyen consiste à badigeonner tous les points qui ont été le siège de fausses membranes avec une solution de 3 gr. 50 centigr. de nitrate d'argent dans 30 grammes d'eau. Ces applications, exemptes de tout inconvénient, seraient très bien supportées par les enfants, et il suffirait de deux ou trois badigeon-

nages, pratiqués à des intervalles de vingt-quatre heures, pour débarrasser complètement la muqueuse des bacilles diphtériques. (*Sem. méd.*)

Traitement de l'anémie et de l'athrepsie infantiles par des injections sous-cutanées de jaune d'œuf.

M. A. Muggia, assistant à l'hôpital Saint-Jean de Turin, n'utilise pour ces injections que des œufs de poule tout à fait frais et qu'on lave soigneusement avant de les ouvrir. On en recueille le vitellus dans un verre stérilisé, on le pèse et on y ajoute le tiers de son poids de solution physiologique de chlorure de sodium. On agite le mélange avec une baguette en verre, on filtre à travers de la gaze hydrophile et on obtient ainsi un liquide de consistance homogène qu'on injecte aux petits malades à la dose initiale de 1 c.c. Ces injections sont pratiquées aux fesses ou à la partie externe de la région lombaire ; elles ne donnent lieu à aucune réaction locale ni générale, pourvu qu'on observe minutieusement les règles de l'asepsie et qu'on fasse suivre l'injection d'un léger massage. On augmente peu à peu la quantité de jaune d'œuf injecté qu'on peut porter à 10 c.c., sans toutefois dépasser cette dose. La durée du traitement varie selon les cas ; le nombre d'injections ne doit pas, cependant, être inférieur à 20, en admettant qu'on emploie chaque fois 5 c.c. au moins du mélange du jaune d'œuf et d'eau salée.

D'après les observations de M. Muggia, ces injections auraient pour effet d'augmenter considérablement, chez les enfants athrepsiques, le poids du corps, le taux de l'hémoglobine et le nombre de globules rouges, et cela d'une façon plus rapide que ne le fait la lécithine administrée par la même voie.

VARIÉTÉS

On nous prie d'annoncer que les Drs VARIOT et LAZARD ont abandonné la direction scientifique de la *Revue de Clinique et de Thérapeutique infantiles*.

Nous sommes très heureux d'attirer l'attention de nos lecteurs sur les heureuses modifications qui viennent d'être apportées au format et à la rédaction des *Archives Générales de Médecine*. — Cette revue était depuis plusieurs années devenue presque exclusivement chirurgicale ; elle répond aujourd'hui beaucoup mieux à son titre.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Du syndrome de Parkinson chez les enfants et les jeunes sujets, par le Dr E. Weill, médecin de la Charité de Lyon, chargé du cours de Clinique infantile, et Rouvillois, élève de l'École de Santé.

I

La maladie de Parkinson, après avoir été considérée pendant longtemps comme une entité morbide, a été peu à peu dépouillée de sa personnalité et assimilée à un syndrome.

Cette notion a déjà été exprimée en 1881 par M. Pierret (1), dont la conclusion est celle-ci : « La paralysie agitante n'existe pas en tant qu'affection indépendante, il y a des paralysies agitantes à pathogénie différente. »

Les unes, en effet, paraissent relever d'un simple trouble dynamique du système neuro-musculaire (Charcot, Raymond), les autres de myopathies, de cirrhoses musculaires dont la nature est le plus habituellement rhumatismale (Pierret) ; d'autres enfin se rattachent à des lésions variables des centres nerveux :

a) Sénilité précoce du système nerveux (Dubief, Borgherini, Koller, Ketscher, Dana).

b) Myélite péri-épendymaire (Charcot, Joffroy, Demange).

c) Lésion bulbo-protubérantielle (Vulpian, Brissaud) associée à des lésions médullaires (Teissier).

Teissier a observé un cas de syndrome de Parkinson réalisé par une pachyméningite spinale.

Récemment Ballet (*Revue neurologique*, 1881) a signalé de nombreuses ruptures des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses.

Quel que soit l'état des centres nerveux, qu'on admette de véritables lésions ou des modifications dynamiques de leurs éléments, qu'on aille même accorder aux lésions purement

(1) In Thèse de Vesselle, Lyon, 1881. *Essai sur une forme rhumatismale de la paralysie agitante.*

musculaires la propriété de réaliser les symptômes principaux de l'affection décrite par Parkinson, on en arrive, en dernière analyse, à accepter dans tous les cas la nécessité d'une irritation permanente du système moteur névro-musculaire, irritation qui rappelle en partie celle de la chorée, de la sclérose en plaques, des diplégies cérébrales.

Aussi y a-t-il quelque chose de paradoxal dans la prédilection exclusive, reconnue par la plupart des auteurs, du syndrome parkinsonnien pour l'âge adulte. Il est en effet classique de dire que le syndrome de Parkinson est exceptionnel avant 40 ans. Nous avons eu l'occasion de l'observer chez un enfant et de trouver dans la littérature médicale quelques cas assez bien caractérisés pour admettre que le jeune âge, quoique relativement préservé, n'échappe pas cependant à cette redoutable affection.

Observation I (personnelle).

Madeleine G..., 10 ans et demi, entrée le 23 novembre 1896, salle Saint-Ferdinand, dans le service de la clinique.

Antécédents héréditaires. — Père mort de la poitrine, alcoolique. Mère nerveuse. Pas de crises. Deux enfants bien portants, un mort à 20 mois de convulsions, une fausse couche de 3 mois.

Antécédents personnels. — Varicelle à 3 ans. Pas de coqueluche, pas de scarlatine, pas de convulsions. Très nerveuse.

Il y a un an (novembre 1895) l'enfant eut une vive frayeur (sa grand'mère paralysée tomba sur elle pendant la nuit) ; l'enfant crut que sa grand'mère allait mourir. Quinze jours après, elle éprouva un violent mal de tête et se mit au lit. Au bout de quinze autres jours, c'est-à-dire un mois après la frayeur du début, il lui était impossible de parler malgré tous ses efforts ; 3 jours après (33 jours après la frayeur), le côté droit était complètement paralysé ; le lendemain, tout le corps était atteint. Elle resta dans cet état pendant un mois ; à ce moment les mouvements commençaient à reparaître dans la main droite, puis progressivement dans les autres membres.

État actuel. — La malade attire d'abord l'attention par un *tremblement*, par sa *démarche* et son *maintien*.

La tête est légèrement inclinée en avant, le dos voûté, les membres

supérieurs à demi fléchis, les coudes légèrement écartés du corps, les mains rapprochées de la ceinture.

Tremblement. — Il n'existe qu'aux membres supérieurs. C'est un tremblement lent, n'existant pas au repos complet, ni pendant le sommeil. Il se caractérise par de petites oscillations rythmiques fléchissant l'avant-bras sur le bras, les doigts sur la main. On constate des mouvements athétosiques aux mains et aux pieds. Les doigts sont généralement immobilisés, en extension forcée, lorsqu'il n'y a pas de tremblement.

La tête ne participe pas au tremblement ; elle est seulement animée de mouvements transmis, surtout dans la station assise qui exagère le tremblement.

Il n'y a pas de mouvements des muscles du tronc.

Pas de chevrotement de la voix.

Le tremblement persiste dans les mouvements volontaires, mais ne s'exagère pas à cette occasion.

L'écriture est devenue impossible.

Il y a une certaine hésitation avant le commencement d'un mouvement volontaire. Celui-ci s'exécute avec lenteur ; la malade est avare de ses mouvements.

Rigidité musculaire. — Elle existe nettement aux membres supérieurs. La force musculaire est notablement amoindrie et il faut, pour faire exécuter un mouvement à la malade, vaincre une résistance qui cesse brusquement pour se reproduire ensuite d'une façon périodique. Les attitudes qui résultent de cette rigidité sont une flexion moyenne des divers segments du membre supérieur.

Le corps tout entier parait comme figé, et la malade présente une attitude soudée, caractéristique.

Il y a de la raideur de la nuque que l'on constate en imprimant des mouvements à la tête.

Il n'y a pas d'exaltation des réflexes tendineux. Pas de trépidation épileptoïde.

Le *facies* est sans expression. Le masque est immobile et impassible. La malade remue cependant à son gré le globe oculaire.

Les mouvements volontaires se font avec une gêne évidente après un temps perdu appréciable.

La voix est lente, monotone, en rapport avec l'impassibilité du facies.

La *démarche* est pénible, bien que les membres inférieurs ne présentent pas de tremblement. Mais on y constate cependant une rigidité

musculaire qui fait que la malade marche à petits pas et d'une façon saccadée. L'arrêt est brusque et difficile. La malade pour revenir sur ses pas se retourne tout d'une pièce après une certaine hésitation.

La stabilité les yeux fermés est nulle. La malade a une tendance à *tomber en arrière*. Elle fait alors quelques pas précipités pour retrouver son aplomb.

La paralysie du début a complètement disparu. La force musculaire est seulement diminuée aux bras comme aux jambes, et l'impotence musculaire est surtout due à la raideur signalée plus haut.

Sensibilité. — Presque intacte. La malade sent la piqûre, la chaleur et le froid. Elle localise bien ses sensations. On note seulement un peu de retard.

Elle ne ressent pas de douleurs spontanées. Elle éprouve une *sensation de chaleur* continuelle. On note aussi un certain degré d'impatience à garder la même position.

Pas de troubles trophiques. — Pas d'atrophie musculaire appréciable. Léger degré d'amaigrissement.

Troubles psychiques. — La malade a conservé toute son intelligence, quoique indifférente en apparence à ce qui se passe autour d'elle. Elle répond avec une certaine lenteur aux questions qu'on lui pose. L'enfant est moins gaie et moins expansive qu'une enfant de son âge. Sa physionomie est calme, plutôt triste. Pas de vertiges. Pas d'accès épileptiformes.

Les *urines* sont normales.

Apyrexie complète.

Rien à noter aux différents organes. Pas de toux. Rien au cœur. L'état général est bon. La malade a un appétit moyen. Le sommeil est calme.

21 mars 1897. Le côté droit paraît plus faible. Elle marche inclinée de ce côté. Il y à du varus équin à droite. Pas d'ovarie.

État, le 31 décembre 1897. — *Au repos*, l'enfant placée dans le décubitus dorsal présente un peu de flexion du tronc, une légère extension de la tête, les jambes et les cuisses sont accolées en extension. La jambe droite est en rotation interne, la pointe du pied droit, dont la direction, générale est perpendiculaire à celle du pied gauche, touche ce dernier. Même pendant le repos absolu, il y a des mouvements continus, plus marqués aux extrémités des membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Ce qui domine aux mains, ce sont des oscillations irrégulières des doigts qu'on remarque moins facilement dans l'avant-bras et le

bras. Les oscillations des doigts ne rappellent pas tout à fait le tremblement, ce sont plutôt de petits mouvements choréiques. Les déplacements se font dans tous les sens. Il y a à chaque instant des périodes de renforcement et d'atténuation. Par moments, un ou plusieurs doigts présentent de grands déplacements athétosiques, mais ces mouvements sont rares.

Aux membres inférieurs, on trouve au niveau des orteils des mouvements de déplacement choréiforme beaucoup plus rares, beaucoup plus lents, et de temps à autres des mouvements athétosiques.

La jambe et la cuisse ne sont pas comme le bras et l'avant-bras, agités de mouvements musculaires.

Pas de tremblement du tronc ou de la face à l'état de repos. De temps à autre, légère trémulation de la tête, comme un mouvement limité de négation.

Dans la station assise. — Les mouvements des doigts et des membres supérieurs s'exagèrent ; la malade est secouée ; la tête oscille assez fortement : les mouvements athétosiques plutôt que le tremblement s'exagèrent aux orteils. Elle repose sur le siège, les deux mains appuyées à plat sur le lit, le tronc fortement incliné en avant, dans l'attitude soudée.

Station debout. — La malade écarte très bien les jambes, élargit sa base de sustentation ; elle repose sur la plante du pied gauche et sur le bord externe du pied droit ; le bord interne est relevé et le gros orteil en extension forcée. Le premier et le deuxième orteil font constamment la pince de homard. Le tronc est plié, la tête penchée en avant ; le tremblement s'exagère encore au niveau des mains. Celui de la tête paraît nettement transmis. A chaque instant, la malade craint de perdre l'équilibre et se déplace surtout en arrière ; quand on ne la soutient pas, elle tombe facilement de ce côté. Quand on lui dit d'avancer, elle hésite beaucoup, car elle a souvent des mouvements de rétropulsion. Le renversement du pied droit en dedans la gêne d'ailleurs beaucoup.

Pendant la *marche* on voit bien mieux les deux genres de mouvements du côté des doigts : oscillation choréiforme et mouvements athétosiques. De temps à autre, tout en tremblant, elle fait les *cornes*.

Force musculaire. — La malade résiste bien aux mouvements communiqués, peut-être un peu moins à droite qu'à gauche. Pas de contractures, mais une certaine raideur intermittente qui donne une vraie sensation de crémaillère.

Pendant qu'elle résiste aux mouvements communiqués, le tremblement se fait à son maximum, et à ce moment, on note quelques mouvements choréiformes au niveau des lèvres, des ailes du nez, rappelant tout à fait ce qui se passe chez les paralytiques généraux. Quand elle parle, ce mouvement de trémulation choréique des lèvres s'accentue encore. La *langue* est aussi agitée de trémulations choréiformes. Par moments le mouvement des lèvres est si intense qu'elle a l'air de marmotter une prière.

Le *langage* n'est aucunement troublé. Les muscles de l'articulation ne sont pas raides.

Pas de gêne de la déglutition.

Les muscles oculaires paraissent souples. L'œil suit rapidement le doigt dans toutes les directions.

Les muscles antérieurs du cou ne sont pas soudés ; il n'en est pas de même des muscles de la nuque qui résistent.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont normaux ; cependant il paraît un peu exagéré à droite.

L'intelligence est intacte, mais lente ; le caractère est à peu près normal.

Décembre 1898. Depuis un an l'état de la malade est resté sensiblement le même ; cependant, dans sa marche, elle semble avancer un peu obliquement, le côté gauche en avant, le côté droit un peu effacé.

Pas d'atrophie, mais les membres sont très grêles.

État général bon.

Ci-joint deux photographies de G... montrant l'attitude soudée et les mouvements athétosiques au moment où ils se produisent.

La première représente la malade à l'état de repos ; le pouce de la main droite a l'attitude parkinsonnienne ; la main gauche présente des mouvements athétosiques ; le gros orteil droit est en extension forcée ; le facies est sans expression. L'habitus extérieur rappelle celui de la maladie de Parkinson.

La seconde montre la malade au moment où elle va tomber en arrière ; aussi, son visage exprime-t-il la terreur, les mouvements athétosiques sont augmentés à la main gauche et aux orteils.

Ci-joint également un tracé du tremblement des membres supérieurs, recueilli par M. le Professeur agrégé Doyon ; ce tracé, qui correspond à une durée de 5 secondes, montre que le





tremblement se compose en moyenne de 6 oscillations par seconde.

Ce qui frappe, à l'examen de cette malade, c'est qu'elle rap-



pelle l'aspect extérieur du syndrome de Parkinson ; elle en a l'attitude soudée caractéristique, le corps penché en avant, le

cou légèrement tendu ; les membres supérieurs sont à demi fléchis et un peu écartés du corps ; ils sont animés d'un tremblement rythmique à raison de 6 oscillations par seconde en moyenne.

La malade a une raideur généralisée aussi bien des membres supérieurs que des membres inférieurs; elle marche à petits pas. Qu'on ajoute à cela une rétropulsion accentuée, une sensation assez marquée de chaleur et on conviendra que les symptômes principaux de la maladie de Parkinson existent chez cette enfant.

Il est vrai qu'on observe aussi chez elle quelques symptômes anormaux : ainsi des mouvements choréiques et athétosiques localisés aux extrémités, de la prédominance de la rigidité à droite, du pied bot varus équin droit. Mais ces additions ne modifient pas dans ses grandes lignes le tableau parkinsonnien : raideur, attidude soudée, inclinaison en avant, rétropulsion, masque facial, temps perdu pour la production du mouvement volontaire géné par la raideur, difficulté de l'équilibre en raison de cette lenteur du mouvement, sensation de chaleur.

Le diagnostic clinique paraît donc être celui de syndrome parkinsonnien.

Le diagnostic anatomique peut se déduire approximativement de l'histoire de la malade et des principaux symptômes.

Nous écartons d'emblée toute hypothèse relative à de l'hystérie ou à une névropathie. On pourrait se laisser influencer par la frayeur du début, suivie au bout de quinze jours de céphalée, puis de mutisme et de paralysie, pour invoquer un trouble dynamique du système nerveux. En fait, lorsqu'on fait abstraction de l'incident qui a effrayé l'enfant, on est naturellement conduit à interprêter les accidents initiaux comme se rattachant à une lésion diffuse, de nature vraisemblablement infectieuse, des centres nerveux.

La maladie infectieuse se révèle dans cet alitement de quinze jours pendant lesquels l'enfant se plaint de la tête; puis la localisation cérébrale s'achève, l'enfant reste trois jours sans parler,

soit qu'il y ait eu somnolence, perte de connaissance ou moins vraisemblablement de l'aphasie. A ce moment survient une hémiplégie droite, le lendemain une paralysie généralisée, l'enfant ne peut bouger pendant un mois, puis les mouvements reviennent. Si le côté droit était resté seul paralysé, on n'hésiterait pas à conclure à une hémiplégie infantile ; la généralisation de la paralysie prouve simplement que les deux hémisphères étaient lésés, et en fait l'affection, observée à cette période, se rapprochait singulièrement d'une diplégie.

Le mouvement est revenu, mais avec lui ont paru de la raideur généralisée et comme dans l'hemiplégie spasmodique, comme dans la diplégie du premier âge, des mouvements anormaux, tremblement, chorée, athétose. La véritable différence à signaler dans l'histoire de notre malade, comparée à celle d'une hémiplégie infantile classique, consiste dans l'apparition d'une raideur parkinsonnienne en opposition avec la contracture habituelle. Cette particularité est-elle suffisante pour faire rejeter les nombreux motifs d'assimilation que nous avons énumérés ? Nous ne le pensons pas.

Il existe entre la contracture proprement dite et la rigidité parkinsonnienne, des états intermédiaires, tels par exemple que la rigidité de la maladie de Little qui, dans les cas légers ou en voie de guérison, disparaît au repos et ne se développe qu'à l'occasion des mouvements.

Au surplus, tous les autres symptômes et l'évolution même de la maladie, indiquent clairement une affection cérébrale diffuse suivie de diplégie. Quelle est la localisation exacte de cette affection. L'intégrité relative de l'intelligence ne nous permet pas d'admettre une lésion destructive étendue du cerveau.

Peut-être a-t-elle surtout touché directement ou secondairement cette région que Brissaud considère comme le centre de la paralysie agitante, le pédoncule près du locus niger.

Quelle que soit l'hypothèse localisatrice à laquelle on se rattache, on doit admettre que le syndrome parkinsonnien peut être réalisé par les encéphalites de l'enfance.

II

Nous avons pu rassembler dans la littérature médicale un certain nombre de cas de syndromes parkinsonniens chez de jeunes sujets. Nous avons dû faire des éliminations portant sur des faits discutables au point de vue de leur rapprochement avec la paralysie agitante. William Sander (1) appliquait à des tremblements variés chez les enfants le nom de paralysie agitante. Handfield Jones (2), dans son livre, *On fonctional nervous disorders*, rapporte 2 cas de paralysie agitante curable chez une fille de 12 ans et une femme de 25 ans, plus tard une observation peu concluante chez une fille de 17 ans.

Nous nous sommes bornés à reproduire les cas suffisamment caractérisés, ayant débuté dans l'enfance ou la jeunesse au-dessous de 20 ans. — Nous avons ainsi réuni 6 observations, dont une seule, celle de Sachs (observation V), paraît se présenter avec lésions appréciables du système nerveux (sclérose en plaques). Toutes les autres rappellent le syndrome classique. Les causes relevées sont une frayeur (2 fois), le rhumatisme (1 fois), une infection (1 fois). Dans 2 cas la cause n'a pu être trouvée.

L'affection a débuté à 3 ans, 9 ans et demi, 12 ans, 14 ans, 15 ans, 16 ans, 20 ans.

Elle a été dans tous nos cas réfractaire à tout traitement, comme la paralysie agitante de l'adulte et du vieillard.

Dans un seul fait, celui de Lannois, il y a eu arrêt de développement physique : un garçon de 18 ans a un aspect absolument infantile; comme taille, comme allure générale et comme intelgence, il a pas plus de 12 ans. — Dans le cas de Huchard, une fille de 18 ans est peu intelligente, a peu de mémoire, est très émotive et pleure souvent sans motif.

C'est le seul caractère que le début de la maladie dans l'enfance nous paraisse avoir imprimé à son expression symptomatique.

---

(1) *Edinburgh medical Journal*, 1865.

(2) 1870.

OBS. II. — HUCHARD. *Union médicale*, 1875.

Début à 3 ans.

Jeune fille de 18 ans, entrée à Beaujon pour un tremblement dont elle est affectée depuis l'âge de 3 ans et qui est survenu sans cause connue.

Le tremblement est limité au bras gauche qui est agité de secousses petites, rapides, régulières, portant la main dans un mouvement alternatif et incessant de droite à gauche et de gauche à droite. Lorsqu'on place sa main dans celle de la malade, on sent parfaitement une série d'oscillations fréquentes. Ce tremblement existe à l'état de repos, augmentant sous l'influence de la moindre émotion, et disparaissant complètement pendant le sommeil. Dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs sont immobiles ; lorsqu'ils sont soulevés, ils présentent des deux côtés, mais surtout à gauche, des oscillations très légères, à peine perceptibles. Le tremblement de la jambe gauche était beaucoup plus accusé lorsque la malade est entrée à l'hôpital, le 7 septembre 1874, et elle assure même que, sous son influence, elle ne marchait qu'en sautillant, et avec une certaine difficulté. La main droite présente aussi un léger tremblement qui aurait été beaucoup plus accentué il y a quelques années. La tête, le cou sont immobiles, et ne sont affectés en aucune façon d'un tremblement, même le plus léger ; il n'y a pas de nystagmus, le regard est *fixe*, et les traits présentent parfaitement cette immobilité, ce *masque indifférent* qui ont été notés par tous les auteurs. La langue, tirée hors de la bouche, est affectée d'une légère trémulation qui ne s'étend pas aux lèvres ; la parole n'offre aucun caractère particulier, les réponses sont seulement un peu lentes, les mouvements s'accomplissent même avec une certaine *lenteur*. La malade ne peut écrire qu'avec une grande difficulté, les lettres qu'elle trace sont irrégulières et tremblées. La main cependant, malgré l'ancienneté de la maladie, n'a pas subi de déformation. Lorsqu'on ordonne à la malade de marcher, elle parait hésiter un instant, puis elle s'avance régulièrement, le corps légèrement porté en *avant*, mais elle n'a pas perdu la faculté de garder l'équilibre pendant la progression. Parfois, elle éprouve des sensations douloureuses, névralgiformes, des crampes dans les membres et surtout dans le bras gauche ; la sensibilité est intacte, jamais de sensation de chaleur excessive.

La malade est peu intelligente, elle a peu de mémoire ; est très

émotive, pleure souvent sans motif; elle aurait quelquefois éprouvé la sensation de boule hystérique.

OBSERVATION III. — LANNOIS. *Lyon médical*, 1894.

Début à 12 ans.

Jean-Pierre F..., 18 ans, entre à l'hôpital, salle Saint-Jean, 10 janvier 1894.

Antécédents héréditaires. — Son père et sa mère vivent et se portent bien. Trois frères et deux sœurs en bonne santé. Ils ne présentent pas d'affection nerveuse et en particulier pas de tremblement.

Antécédents personnels. — Lui-même n'a eu qu'une maladie indéterminée à l'âge de 3 ans, et à 11 ans, une maladie aiguë qui paraît avoir été la *rougeole;* deux de ses frères furent atteints en même temps que lui.

Peu de temps après, vers l'âge de 12 ans, s'installa un tremblement d'abord léger, puis lentement progressif, qui a persisté depuis sans modification bien marquée. Pas de cause connue du malade et notamment pas de frayeur ni d'émotion vive. Le tremblement gêne le malade lorsqu'il veut travailler, mais en dehors de cela il s'est toujours bien porté.

État actuel. — Le malade frappe immédiatement par son aspect infantile ; comme taille, comme allure générale et aussi comme intelligence, il n'a pas plus de 12 ans. La face est ronde, sans apparence de développement pileux : aucune trace de puberté, les organes génitaux sont ceux d'un enfant. Pas de déformation du crâne ni des dents, de scoliose, d'atrophie. Lorsqu'il marche, la jambe gauche paraît un peu plus courte et il boite très légèrement ; cependant le membre inférieur gauche ne paraît pas à la mensuration plus court que le droit.

Le *tremblement* est très marqué aux membres supérieurs qu'il occupe en totalité ; il est régulier, comme rythmé. La main et les doigts, où le pouce s'oppose légèrement aux quatre autres, sont aussi agités d'un tremblement dont les secousses paraissent rapides. De fait, dans le tracé que MM. Doyon et Paul Courmont ont pris dans le laboratoire du professeur Morat, en se servant de la méthode des ampoules conjuguées pour éviter toute cause d'erreur, on voit que les oscillations des tremblements sont à peu près régulières et fréquentes. Elles sont en général de 8 à 9 par seconde, parfois un peu plus.

Ce tremblement s'exagère sous l'influence des émotions, lorsque le

malade se sent regardé, lorsqu'il a froid ou trop chaud. Il ne cesse pas dans le repos, mais il disparaît pendant le sommeil. Les mouvements volontaires l'atténuent sans le faire disparaître complètement. Son écriture est très irrégulière.

Aux membres inférieurs, le tremblement est le même ; il est très évident aux orteils lorsque le malade est couché.

Dans la station debout, le malade ne peut rester longtemps immobile, les deux pieds rapprochés. Si on applique les deux mains sur les épaules, on sent un tremblement léger de tout le corps qui se transmet à la tête ; mais celle-ci ne semble pas trembler par elle-même : elle ne bouge pas lorsque le malade est couché. Pas de tremblement du menton, de la langue, des muscles oculaires.

Quand on le fait marcher ou se tenir debout, il prend l'attitude classique des parkinsonniens : la tête est fixe, le cou se tourne à peine de côté, le tronc est légèrement *incliné en avant,* les bras pendants le long du corps, les mains en supination, le pouce en opposition avec les autres doigts. Les mouvements des doigts s'exagèrent lorsque le malade est depuis un instant dans cette position.

Le malade a des *sensations de chaleur* très marquée, généralisée à tout le corps, plus désagréable le soir et la nuit. Il rejette ses couvertures toutes les nuits.

Parole un peu lente, mais normale.

La sensibilité est intacte dans tous ses modes. Pas de douleurs. Les réflexes sont normaux.

OBSERVATION IV. — PIERRET. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1874.

Début à 14 ans.

Élisabeth R..., 17 ans, couturière, entrée le 29 mai 1873 à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Siredey.

Pas *d'antécédents héréditaires,* ni *personnels.*

Réglée à douze ans, toujours régulièrement.

Vers la fin du siège de Paris, cette jeune fille s'était un jour réfugiée dans une cave, lorsqu'un obus vint faire à ses côtés trois ou quatre victimes. Saisie d'une *frayeur* violente, elle perdit connaissance, et lorsqu'au bout de quelques instants elle revint à elle, on s'aperçut que son bras droit était animé d'un léger tremblement qui gagnait peu de temps après le membre inférieur du même côté.

Les jours suivants, elle éprouva des fourmillements, de la pesan-

teur, un sentiment de fatigue dans les membres du côté gauche, qui à leur tour furent bientôt pris d'un tremblement analogue. Depuis deux ans, les mouvements involontaires des membres sont de plus en plus marqués.

Etat à l'entrée, 29 mai 1873. — La malade a une constitution forte, un embonpoint notable, le teint assez coloré. La tête et le cou ne tremblent pas. Le regard est *fixe*, les yeux et la mâchoire ne présentent aucun tremblement. Les muscles de la face sont *immobiles* et les traits ont une expression de tristesse remarquable, la langue tirée hors de la bouche n'est animée d'aucun mouvement. La parole n'est pas embarrassée, mais elle est brève et le discours lent. La déglutition est facile.

Les membres supérieurs ne sont le siège d'aucune déformation. Lorsque les mains sont privées d'un appui, elles sont agitées d'*oscillations* rapides et régulières qui les entraînent dans un mouvement incessant de dehors en dedans, et de dedans en dehors. Quand on a placé sa main dans celle de la malade, en sent une série de secousses successives. L'exercice des mouvements volontaires augmente aussi le tremblement.

Dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs restent immobiles, mais si on vient à les soulever, on les voit, dès qu'on les abandonne, agités d'oscillations semblables à celles des membres supérieurs.

Dans la station debout, la malade prend une attitude particulière : la tête est légèrement inclinée *en avant* et le tronc un peu courbé dans le même sens. Si on lui ordonne de marcher, elle hésite quelques instants, puis elle part. A ce moment, la tête et le cou, penchés en avant, restent immobiles, les genoux légèrement fléchis, les coudes un peu écartés du tronc, les mains réunies, et le corps paraît entraîné en avant par une sorte d'impulsion qui force la malade à courir. Elle s'en va, pour ainsi dire, en sautillant. La malade étant debout et au repos, si, usant d'un moyen indiqué par M. Charcot, on la tire à l'improviste par son jupon, un mouvement rétrograde a lieu, véritable *rétropulsion* qui entraînerait une chute, si on ne la retenait pas.

La force musculaire semble bien conservée. La transmission des impressions sensitives cutanées ne paraît pas altérée. L'ouïe et la vue sont intactes. Les fonctions nutritives ne présentent aucune altération.

Les jours suivants, on remarque que l'intensité du *tremblement* n'est pas toujours la même, mais qu'il est manifestement exagéré par l'exercice des mouvements volontaires et les émotions normales. C'est

ainsi que le simple fait de parler à la malade amène instantanément une exagération très notable du tremblement. Il y a absence absolue de tout mouvement pendant le sommeil. Au 1er janvier 1874, la malade est dans le même état, mais depuis cette époque jusqu'à ce jour, on a constaté quelques symptômes nouveaux ; à plusieurs reprises, elle s'est plainte d'éprouver un malaise général, un sentiment de fatigue dans les membres, une *sensation de chaleur* dans tout son être. Plusieurs fois, on a constaté une *moiteur* très prononcée de la paume des mains. Cependant, la température rectale n'a jamais dépassé 37°,6.

Depuis quelque temps aussi, les facultés intellectuelles semblent s'être affaiblies. Au dire de la malade, sa mémoire serait beaucoup moins fidèle. Enfin, on la voit successivement rire et pleurer sans motif.

Les urines ne présentent à l'analyse qu'une quantité excessive d'urée.

Aucune tentative thérapeutique n'a réussi ; on l'a soumise à toutes sortes de traitements, sans obtenir une apparence d'amélioration. En particulier, elle a été traitée par les douches froides, les ferrugineux, les bains sulfureux et l'hyoscyamine.

OBSERVATION. V. — B. SACHS. *New-York medical Journal*, 1894.

Début à 15 ans.

Jeune homme, 22 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Le malade tomba à l'âge de cinq ans, et eut une attaque de convulsions avec perte de connaissance, qui fut suivie d'une légère faiblesse des jambes, mais l'amélioration fut rapide et il guérit complètement.

Il se porta bien jusqu'à l'âge de quinze ans : à cet âge il *tomba* du haut d'une voiture, et eut une grande *frayeur*. Les premiers symptômes qu'il remarqua furent des douleurs autour de la cheville gauche, bientôt suivies d'un tremblement de la jambe gauche. Après cela, le bras commença à trembler. Cinq mois après, les mêmes symptômes apparaissaient du côté droit.

A l'examen, l'état général du malade était satisfaisant ; la couleur de sa peau était normale, mais il y avait des troubles vaso-moteurs considérables.

Son visage ressemblait à un *masque ;* la parole particulière, le *trem-*

blement rythmique des mains, [des bras et de la tête, imposaient le diagnostic de paralysie agitante.

Mais au bout de quelque temps, un autre groupe de symptômes apparut : *nystagmus, parole scandée et tremblante, exagération* de tous les réflexes. A la même époque, il conservait le tremblement de la paralysie agitante qui intéressait la tête, les lèvres et même la langue. L'*antépulsion* était très accentuée. Les mains avaient la position caractéristique de la paralysie agitante, et les contractures ressemblaient beaucoup à celles qu'on voit dans la forme sénile de cette maladie.

Actuellement, il ne peut marcher que très difficilement.

Observation VI. — Duchenne, de Boulogne. Fernet, *Th. d'agrégation*, 1872.

Début à 16 ans.

Il s'agit du fils d'un cultivateur: ce jeune homme, âgé de 16 ans d'une constitution athlétique, s'occupait à la culture. Lui-même ne s'aperçut de rien dans le début de la maladie, mais son père remarqua que pendant la marche, il ne faisait osciller le membre supérieur que d'un côté, tandis que du côté opposé, l'avant-bras restait demi-fléchi sur le bras, immobile et un peu raide. Cependant, ce jeune homme pouvait travailler, se livrer à la chasse, il était même très adroit et tirait très juste. Peu de temps après survint un léger *tremblement* auquel s'ajouta un sentiment de *raideur*. Le tremblement devint graduellement plus vif et se montra même au repos. Cinq à six mois plus tard, le membre inférieur commença à trembler aussi, surtout dans la position assise.

Lorsque M. Duchenne vit le malade (2 ans après le début), il constata tous les symptômes d'une paralysie agitante, tremblement, rigidité ; l'*attitude* et la *démarche* spéciales étaient bien caractérisées, seulement le corps était incliné à la fois *en avant* et du côté atteint.

Observation VII. — Duchenne, de Boulogne, in Charcot, *Leçons du mardi*, 1887-1888.

Début à 20 ans.

B..., marinier sur la Garonne, et, par conséquent, exposé à l'humidité et au froid.

Antécédents héréditaires. — Son père, syphilitique, est mort aliéné; sa grand'mère maternelle était rhumatisante.

Antécédents personnels. — Il a eu trois attaques de *rhumatisme articu-*

laire aigu, une première à l'âge de 12 ans. C'est à la suite de la troisième à l'âge de 20 ans, que les premiers phénomènes de la maladie de Parkinson ont apparu. Une quatrième attaque de rhumatisme, compliquée de pneumonie, a eu lieu tout récemment cet hiver même, 1887-1888.

Lorsqu'il est assis, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'immobilité de la tête et des traits du visage. Ce n'est pas qu'il ne puisse porter la tête à droite et à gauche, mais il ne le fait que rarement, par une sorte d'effort.

Les énormes plis transversaux de la peau du front sont une conséquence de la *rigidité* permanente dont est le siège le muscle frontal qui élève chez B... les sourcils démesurément et contribue à lui maintenir les yeux grands ouverts. Tous les autres muscles du visage étant à droite et à gauche également rigides, il en résulte une immobilité de la physionomie sans rides marquées.

Il est probable que la fixité du regard est également la conséquence d'une rigidité à peu près également prononcée dans les muscles moteurs de l'œil.

Un phénomène analogue explique la rareté du clignement.

Le malade ne peut pas abaisser ses sourcils et faire disparaître les rides transversales qui sillonnent son front, tant la rigidité du muscle frontal est intense et permanente.

Le malade étant debout, de profil, on constate une inclinaison de la tête et du tronc ; ce qu'il a d'anormal, c'est que dans l'attitude debout, les avant-bras sont *étendus* sur les bras, les jambes sur les cuisses, de manière à former des barres rigides, tandis que dans les conditions ordinaires, ces mêmes parties sont demi-fléchies. Cette différence avec le type normal s'accuse encore plus dans la marche.

Il y a de la tendance à la *propulsion* en avant. En outre, il y a tendance également très marquée à la *rétropulsion ;* on s'en assure en tirant à l'improviste les pans de son habit. Pas de tremblement. De plus, la force dynamométrique est conservée ; il n'y a donc ni tremblement, ni paralysie.

Toutefois, le *tremblement* des mains existe en réalité par moments, dans le repos et dans le mouvement, mais il est si faible, si peu appréciable qu'il est à peine visible et qu'on pourrait n'en pas tenir compte dans le tableau clinique ; il y a d'ailleurs des moments où il n'est pas appréciable du tout. Il y a longtemps que la maladie est constituée cependant (il a maintenant 31 ans) et il n'est pas vraisemblable qu'il se prononce jamais plus dans l'avenir.

Son écriture est parfaitemeni lisible. On remarque cependant, en y regardant à la loupe, que les traits sont parfois légèrement tremblés.

Il éprouve à un haut degré le *besoin de changer de place*, et souvent aussi des *sensations de chaleur* exagérée.

Donc, rien ne fait défaut ici, excepté le tremblement.

Traitement de l'exstrophie vésicale par l'abouchement des uretères dans l'intestin, par G. Nové-Josserand, agrégé, chirurgien de la Charité de Lyon.

L'idée séduisante de dériver le cours de l'urine vers l'intestin, pour obvier aux inconvénients de l'exstrophie vésicale, est déjà ancienne, puisqu'elle semble appartenir à Simon (1852). Mais pendant longtemps les tentatives faites pour la réaliser eurent peu de succès à cause de l'imperfection de la technique et surtout de l'infection ascendante du rein qui paraissait être la conséquence fatale des anastomoses urétéro-intestinales.

La méthode de la dérivation n'est devenue pratique que le jour où Maydl (1894) montra qu'on évite la pyélonéphrite en abouchant dans l'intestin non plus les uretères isolés mais le trigone vésical, c'est-à-dire les uretères avec leur orifice normal et leur sphincter.

Les chirurgiens qui sont entrés dans cette voie ont obtenu de brillants succès, toutefois les faits sont encore assez peu nombreux pour qu'il nous paraisse utile de rapporter l'observation qui nous est personnelle : nous la ferons suivre de quelques considérations générales.

Observation. — Enfant de 5 ans et demi, bien développé.

La vessie forme dans la région hypogastrique une tumeur du volume d'une mandarine, tapissée par une muqueuse rouge, non ulcérée, mais présentant par places des îlots blancs d'épidermisation. Vers le milieu de la tumeur, l'embouchure des uretères se voit au sommet de deux petits mamelons : l'urine s'écoule par une série de petites éjaculations rythmiques.

Autour, un tissu d'aspect cicatriciel sert de transition entre la

muqueuse et la peau. A son niveau, la paroi est faible et se soulève à chaque effort comme dans une éventration ordinaire. Écartement des pubis de 3 centimètres.

Epispadias complet. La gouttière épispadienne vient se continuer directement avec la partie inférieure de la muqueuse exstrophiée.

Les bourses sont étalées, formant une sorte de bourrelet à direction transversale : elles contiennent deux testicules d'apparence normale et une hernie inguinale droite.

Opération, le 24 février, avec l'assistance du Dr Villard. — Diète lactée et purgations les jours précédents, anesthésie à l'éther.

Mise en place dans chaque uretère d'une petite bougie destinée à les faire reconnaître. Incision circulaire à la limite de la muqueuse vésicale, allant jusqu'au péritoine pariétal exclusivement. Dissection de la vessie, assez facile malgré une hémorrhagie en nappe assez abondante. Les uretères sont isolés et mobilisés sur une longueur de 3 à 4 centimètres. Puis la vessie est réséquée : on en conserve seulement une portion grande d'environ 4 centim. carrés comprenant l'embouchure des uretères. Ce fragment de vessie est entouré de gaze stérilisée et mis de côté : la plaie tamponnée. Tout ce premier temps est accompli hors du péritoine, sauf une très large éraillure à sa partie supérieure.

La région opératoire ayant été aseptisée de nouveau, laparotomie médiane, finissant à 2 centimètres au-dessus de la plaie de dissection vésicale. L'S iliaque du côlon est amenée au dehors, isolée avec des compresses stérilisées et maintenue par les doigts d'un aide.

Incision longitudinale sur le bord libre de l'intestin : le trigone vésical portant les uretères est amené dans cette plaie qu'il remplit : l'anastomose est établie par deux plans de sutures continue à la soie, l'un muco-muqueux, l'autre séro-musculaire pour l'intestin, musculaire pour la vessie. La suture terminée, on fait sauter le pont qui sépare les deux plaies (celle de la laparotomie et celle de l'extirpation de la vessie) et on réduit tout dans l'abdomen.

Reconstitution de la paroi par une suture en étages ; à la partie inférieure, la réunion des aponévroses est rendue impossible par l'écartement des pubis : l'espace qui en résulte est tamponné avec de la gaze.

L'opération a duré une heure un quart. L'enfant est pâle et présente un peu de shock : cependant le pouls est bon ; le soir, le shock a disparu, l'enfant est bien.

Les suites opératoires n'ont été troublées que vers le 10e jour où une

légère ascension thermique fut le symptôme de l'élimination d'un fil de la paroi. Pour tout le reste, elles ont été absolument normales.

Dès la première nuit après l'opération, il y eut une selle contenant avec des matières une assez grande quantité d'urines sanguinolentes. Depuis, la miction rectale s'est établie très régulière. Il y a eu pendant les premiers jours un peu d'incontinence, l'enfant mouillant son lit la nuit. Mais cela ne dura pas plus de quelques jours, et depuis, la continence est complète le jour comme la nuit. Les selles, au nombre de 6 à 10 par vingt-quatre heures, contiennent quelquefois seulement des urines, mais le plus souvent un mélange de matières fécales et d'urines.

On n'a jamais noté ni coliques, ni ténesme, ni douleurs d'aucune sorte, ni diarrhée, ni en un mot aucun symptôme d'irritation intestinale, sauf, pendant les premiérs jours, une excrétion muqueuse assez abondante mélangée à l'urine.

L'état général est demeuré excellent et, actuellement, plus d'un mois et demi s'est écoulé depuis l'opération, sans qu'aucun signe ait fait soupçonner une infection même passagère du rein. En somme, jusqu'ici le résultat mérite d'être considéré comme parfait, tant au point de vue vital qu'au point de vue fonctionnel.

Le manuel opératoire que nous avons suivi est celui qui a été exposé par M. Tuffier dans la thèse de son élève Pressat (Paris, 1898). Il consiste, comme on l'a vu plus haut, à faire en quelque sorte trois opérations successives : la résection de la vessie, l'anastomose vésico-intestinale, enfin la restauration de la paroi. Dans la technique de Maydl au contraire, on ouvre de suite l'abdomen par une incision portant sur la muqueuse vésicale elle-même. On va chercher l'intestin, on isole le trigone avec les uretères, on fait l'anastomose, et on s'occupe seulement alors de réséquer la vessie. Ce procédé est assurément plus rapide et plus simple, mais il a l'inconvénient d'ouvrir le péritoine au niveau d'une muqueuse dont la désinfection est forcément imparfaite, tandis qu'il est bien préférable d'exciser de suite la muqueuse vésicale pour faire ensuite les manœuvres abdominales dans un champ opératoire propre. La durée de l'opération de Tuffier, deux heures un quart, était, il est vrai, un peu effrayante, mais, profitant de son expérience, nous avons

pu la réduire à une heure un quart, ce qui n'excède pas la résistance vitale d'un enfant ayant dépassé 5 ans.

Voyons maintenant les résultats : Mathes a rapporté dans un travail récent (*Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1897) 14 observations d'exstrophie vésicale opérée suivant cette méthode. Il convient d'ajouter à cette statistique les faits de Park, Tarver, Tuffier et le nôtre, ce qui élève le total à 18.

On ne trouve sur ce nombre que deux morts opératoires : l'une attribuable probablement au shock (Maydl), l'autre survenue au bout de cinquante-cinq heures, et due sans doute à l'infection. Au point de vue des accidents secondaires, on trouve signalées dans plusieurs observations, des fistules urinaires passagères avec réaction péritonéale localisée, mais tous ces malades ont guéri.

Le danger qui, théoriquement, paraît le plus à craindre, est l'infection ascendante. Or la pyélonéphrite n'a été observée que dans un cas, celui de Mikulicz, où il a déterminé la mort au bout de quatre mois. Plusieurs opérés ont été suivis assez longtemps, six mois (Tuffier), neuf et quatorze mois (Mathes), quinze mois (Krinsky), conservant leurs reins indemnes, et sans aucune complication.

Une opération qui, sur 18 cas, donne deux morts opératoires et une par complication secondaire, n'a pas une gravité qui la rende à priori inacceptable. Elle peut raisonnablement être tentée si elle donne un résultat fonctionnel suffisant.

Or à ce point de vue, voici la réponse des faits. La continence fut parfaite dans tous les cas, sauf dans ceux de Krinsky et de Mikulicz. Ce dernier dut même faire porter à son malade un appareil collecteur pendant quelque temps. D'après toutes les autres observations, les malades gardaient leur urine assez longtemps, trois à quatre heures en moyenne, quelquefois jusqu'à six ou sept heures. Le malade d'Ewald pouvait rester toute la nuit sans être incommodé. Les urines sont évacuées, tantôt isolément, tantôt mélangées aux matières sans qu'on puisse établir aucune règle sur ce sujet. La tolérance de la muqueuse rectale est toujours demeurée parfaite : ni ténesme,

ni coliques, ni diarrhée. Mathes raconte même qu'un des malades de Eiselsberg, qui était fréquemment sujet à la diarrhée, fut guéri de ce trouble après l'opération.

Tel est le bilan de l'opération de Maydl : il est vraiment jusqu'ici assez satisfaisant. Sans doute son pronostic est plus sérieux que celui des autoplasties, mais il faut bien remarquer qu'à cet accroissement de risques correspond une amélioration capitale du résultat. En reconstituant tant bien que mal une cavité vésicale, on ne remédie pas à l'incontinence qui résulte de l'absence constante de sphincter vésical. Le malade est donc condamné au port indéfini d'un appareil collecteur. La méthode de la dérivation le rend continent et le libère de tout appareil. Elle mérite donc d'être prise en sérieuse considération, et il est permis de croire que grâce à sa technique, bien réglée aujourd'hui, elle prendra définitivement le pas sur toutes les autres méthodes.

L'enfant a été gardé en observation dans le service jusqu'au 17 mai. A cette époque, soit près de 3 mois après l'observation, son état était toujours très satisfaisant. Le rectum remplit bien son rôle de réservoir urinaire, d'une continence parfaite, et sans présenter aucune réaction. L'enfant va à la selle en moyenne toutes les trois heures. Son état général est demeuré parfait et il n'y a certainement jusqu'ici aucune altération du rein.

Un cas de leucémie aiguë, par MM. Louis Guinon et Justin Jolly.

La leucémie aiguë est une affection rare, surtout en France où on ne compte pas plus de 7 ou 8 observations; parmi celles-ci, il faut signaler surtout les cas publiés récemment par Apert (*Soc. anat.*, janv. 1898) et par Gilbert et Weill (*Archives de médecine expérim.*, mars 1899).

Si la leucémie chronique est mal connue, la forme aiguë est encore plus obscure.

Nous ne savons rien de ses causes, bien qu'on l'observe assez fréquemment après les infections (influenza, angine), à la suite d'un traumatisme. Sa nature intime n'est pas mieux connue; on est conduit par la symptomatologie, par l'existence de la fièvre, les altérations du sang et les lésions viscérales, à la concevoir comme une infection ; mais jusqu'à présent ces recherches n'ont donné aucun résultat digne d'attention, et dans la majorité des cas, on n'a pas trouvé de micro-organismes.

Gilbert et Weil, après avoir discuté longuement la nature de la leucémie aiguë et ses rapports avec la forme chronique, concluent que si les lésions sanguines des deux formes sont différentes dans quelques-uns de leurs principaux caractères, la clinique permet cependant de les rapprocher et de les considérer comme des modalités d'une même affection.

La leucémie aiguë débute par des frissons, des douleurs dans les membres et les jointures : ou bien par des hémorrhagies du nez ou de la bouche ; ces accidents s'accompagnent d'une faiblesse croissante et d'une bouffissure progressive.

La maladie constituée prend l'aspect d'une anémie, mais d'une anémie fébrile avec un habitus très spécial dont les principaux éléments sont : le gonflement des ganglions, l'inflammation de la bouche, les hémorrhagies multiples, enfin la fièvre et l'état typhique.

Tous les ganglions superficiels sont augmentés de volume, mais beaucoup moins que dans la leucémie chronique, encore ne sont-ils hypertrophiés que dans la région du cou. La rate n'acquiert jamais de grandes dimensions. Les amygdales sont atteintes de façon inconstante ; quelquefois elles s'exulcèrent et se détruisent.

Les gencives sont fongueuses, saignantes, recouvertes de sanie brunâtre; la muqueuse buccale saigne et s'ulcère.

Le développement des symptômes dans les viscères et les hémorrhagies qui en résultent, donnent lieu à des accidents divers (douleurs osseuses, hémiplégie d'origine cérébrale, surdité par hémorrhagies de l'oreille).

La température n'a pas d'allure particulière; le maximum

est très variable ; parfois on observe de grandes oscillations.

L'urine est généralement abondante, quelquefois albumineuse ou hématurique ; elle contient beaucoup d'acide urique et d'urée.

L'anémie se traduit, en outre de la faiblesse, par des souffles cardiaques ou vasculaires, par la dyspnée.

Les malades succombent par hémorrhagie ou bien dans le coma ; parfois c'est une suppuration superficielle ou viscérale qui entraîne la septicémie et la mort.

On a décrit 3 formes cliniques de leucémie aiguë : la *forme typique* dans laquelle s'associent les tumeurs ganglionnaires, l'anémie et les hémorrhagies terminales ; la *forme hémorrhagique* dont l'allure rappelle le purpura infectieux ; la *forme pseudo-scorbutique* dont les lésions dominent dans la bouche et sur les gencives et les amygdales.

La *formule hématologique* de la leucémie aiguë peut, d'après les travaux de Ebstein, Ehrlich, Fränkel, Bradford et Schor, analysés par Gilbert et Weill, se résumer dans les altérations suivantes :

Diminution considérable des globules rouges ; la valeur globulaire est diminuée d'abord, puis elle remonte (comme dans l'anémie pernicieuse) ; quelques globules rouges nucléés apparaissent ;

Augmentation du nombre des globules blancs, surtout des *mononucléaires ;* ils ne contiennent pas de granulations basophiles ou neutrophiles ; les cellules éosinophiles sont rares. Le nombre des leucocytes est parfois modéré, 22 à 27,000 dans quelques observations, mais il augmente généralement à la fin ; il dépasse rarement 50,000 à 80,000, chiffres inférieurs à ceux qu'atteint souvent la leucémie chronique.

Le cas que nous rapportons n'a pas présenté, il s'en faut, comme nous le verrons, le syndrome complexe et bruyant qu'ont décrit les auteurs ; il y a manqué beaucoup de symptômes importants. Toutefois, même pendant la vie, il ne nous a laissé aucun doute dans l'esprit ; notre diagnostic a été d'emblée nettement affirmé et l'examen du sang puis l'autopsie l'ont confirmé.

Voici en peu de mots l'histoire très simple de cette malade (1) :

Le Dr Mouls nous envoie à l'Hôtel-Dieu, le 20 février, une jeune fille de 15 ans, Henriette S..., qu'il soigne depuis quelques jours pour ce qu'il croit être une chlorose fébrile.

Cette enfant n'a jamais été vigoureuse ; elle aurait eu deux fois la rougeole, avant l'âge de 5 ans, et, depuis cet âge, elle a tous les hivers une bronchite.

Le 15 janvier 1899, elle fut prise de courbature généralisée et de céphalée violente ; elle était alors dans un pensionnat et elle entra à l'infirmerie.

Là, on constata de *la fièvre*, un certain affaiblissement et une grande pâleur. Cependant, l'appétit étant conservé, la malade continuait à manger sans aucun vomissement. On la traita par l'antipyrine, mais sans aucun effet sur la marche générale de la maladie.

Au bout de 15 jours, en présence de la ténacité des accidents, sa famille la reprend ; le docteur Mouls constate à ce moment une anémie profonde, une fièvre continuelle, il la nourrit de lait et de viande crue mais sans pouvoir ralentir en rien l'affaiblissement progressif. Quand nous examinons pour la première fois cette jeune fille, elle est malade depuis exactement 35 jours.

Elle est très maigre, d'une pâleur extrême, blanche, exsangue ; les muqueuses sont aussi décolorées que la peau. Le visage est bouffi et cependant on ne constate nulle part d'œdème. La paume de la main est jaune comme dans la fièvre typhoïde, couverte de squames. La malade a toute son intelligence, elle répond cependant avec lenteur à nos questions ; elle est si faible qu'elle a grand'peine à s'asseoir, et ne se prête qu'à contre-cœur à notre examen.

La peau est sèche et un peu chaude, cependant la fièvre a cessé ; le pouls est faible mais régulier et rapide (128). Les bruits du cœur sont bien frappés, mais on entend uu *souffle systolique* au foyer de l'artère pulmonaire.

La respiration est superficielle, un peu accélérée, sans aucune sensation de dyspnée ; la bouche est ouverte, car la malade porte des végétations adénoïdes insuffisamment traitées l'année dernière ; les bruits respiratoires sont normaux.

Le *foie* est manifestement augmenté de volume et déborde les fausses côtes d'un travers de doigt.

(1) Observation rédigée d'après les notes recueillies par M. Bufnoir, interne du service.

La *rate* donne une matité exagérée pour cet âge.

L'anorexie est absolue ; depuis 4 ou 5 jours, l'enfant vomit une grande partie du lait glacé qu'elle prend péniblement ; elle a très soif, sa langue est sèche. Le ventre n'est pas ballonné, il est indolore, les selles sont régulières.

L'urine est peu abondante (on n'a pu la recueillir entièrement), assez colorée ; elle n'est pas albumineuse, mais contient une forte quantité d'acide urique (57 centigram. par litre). Malgré le traitement que nous instituons : alimentation par la poudre de viande, la moelle de veau, le bouillon, les injections sous-cutanées de sérum (100 gr. par jour), la malade s'affaiblit de plus en plus, et elle a, le 23 et le 24, deux *épistaxis*.

Le 25, nous remarquons sur le bras droit de *petites taches purpuriques*, quelques *ecchymoses* aux avant-bras, une autre enfin, au tiers inférieur de la jambe droite. La langue est desséchée et desquamée ; les gencives et les dents sont recouvertes d'un enduit épais, coloré en brun par du sang.

La malade refuse toute nourriture et tombe dans la prostration.

Le 26, l'affaiblissement augmente rapidement, la respiration s'accélère, le pouls très faible bat 140 ; la mort survient dans l'après-midi.

La maladie avait duré 40 jours.

Pendant les 6 jours d'hôpital, la température rectale a été la suivante, moins haute le soir que le matin :

Le 21 soir, 37°,4.

Le 22 matin, 37°,2 ; soir, 36°,9.

Le 23 matin, 37° ; soir, 36°,8.

Le 24 matin, 36°,6 ; soir, 36°,8.

Le 25 matin, 37°,3 ; soir, 37°,2.

Le 26 matin, 37°,4.

Comme nous l'avons dit plus haut, avant tout examen anatomique ou hématologique, nous avions admis l'existence d'une leucémie aiguë.

La chlorose fébrile, à laquelle on avait pensé avant l'admission à l'hôpital, n'a pas cette allure grave, elle ne déprime pas les malades à ce point, elle est compatible avec la conservation de l'appétit ; la rate et le foie ne sont pas augmentés de volume ; elle ne donne pas lieu à des hémorrhagies cutanées.

L'anémie pernicieuse est rare à l'âge de la malade ; l'absence

d'hémorrhagies rétiniennes, de diarrhée ne permettait pas d'y penser.

Mais l'examen du sang permettait seul d'affirmer avec certituce la leucémie.

Il a été fait le 25 février et a donné les résultats suivants:

Nombre de globules rouges	685.000
Nombre de globules blancs	28.000
Hémoglobine....................	2 0/00

Chiffres dont on peut tirer les valeurs suivantes :

Rapports des globules blancs aux globules rouges, 1/24.

Valeur globulaire, 29.

Ainsi le nombre des globules rouges est excessivement faible si on le compare au chiffre de 4,500,000, qu'on peut donner comme moyenne des sujets normaux. Le nombre des globules blancs est par contre augmenté, il est quatre fois plus fort qu'à l'état normal ; d'où le rapport de 1/24, bien différent des rapports voisins de 1/600 qu'on observe à l'état sain.

La quantité d'hémoglobine est diminuée dans la même proportion que le nombre des globules rouges, ce qui fait que la valeur globulaire est exprimée par un chiffre normal.

L'étude morphologique du sang faite sur des préparations de sang desséché, fixées et colorées, donne les résultats suivants :

La grande majorité des globules blancs est formée par des cellules de petit diamètre à noyau arrondi, à protoplasma presque invisible, ayant les caractères de la variété de globules blancs qu'on appelle *lymphocytes*, avec cette seule particularité que beaucoup dépassent sensiblement le diamètre de cette variété de cellule du sang normal; c'est là du reste un fait qui se voit constamment dans de pareils cas.

Ces lymphocytes forment 93 p. 100 du nombre des globules blancs ; d'autres cellules mononucléées ressemblant aux précédentes, mais avec un protoplasma un peu plus abondant, forment 3,6 p. 100 du nombre des globules blancs, elles répondent aux *grands lymphocytes* de beaucoup d'auteurs. Le reste des leu-

cocytes est formé par de *grands mononucléaires* (0,6 p. 100), des *polynucléaires* (2,3 p. 100) et quelques rares *éosinophiles* (0,1 à 0,2 p. 100).

Donc, augmentatien considérable des leucocytes, et diminution des polynucléaires ou leucocytes à noyau polymorphe, qui constituent la forme la plus nombreuse du sang normal.

Enfin on rencontre dans ce sang quelques rares globules rouges nucléés.

Ainsi, ce sang offre le type de cette forme de leucémie qu'on a nommée *leucémie ganglionnaire*, *leucémie lymphatique* désignant un type hématologique bien différencié, mais qui ne saurait préjuger de l'origine réelle de la lésion.

L'autopsie a complété le résultat de l'examen du sang en montrant des *lymphomes disséminés dans les viscères*, particulièrement les reins et le foie, et une augmentation modérée du volume du foie et de la rate; les ganglions comme dans les cas connus de leucémie aiguë, étaient relativement peu hypertrophiés.

Autopsie. — Pas de déformation du squelette, pas de tumeurs sous-cutanées ; pas d'émiaciation, mais teinte pâle cireuse de tous les téguments.

Poumons : absolument sains.

Piqueté hémorrhagique sous le *péricarde*, viscéral au niveau de la partie antéro-inférieure de l'oreillette gauche.

Cœur : 240 grammes. Pas de lésions orificielles ; myocarde très pâle; dans les ventricules et l'oreillette droite, quelques caillots pâles gélatineux non adhérents, post mortem.

Le *thymus* existe, recouvrant la trachée et pesant 25 grammes.

Corps thyroïde, *amygdales*, *bouche*, *langue*, *pharynx* : ne présentent rien de spécial.

Les *ganglions trachéo-bronchiques* ne sont augmentés ni de volume ni de nombre.

Le *tube digestif* ne présente rien de particulier, sauf le gonflement des plaques de Peyer terminales de l'iléon, près de la valvule iléo-cæcale.

Foie : 1.250 grammes.

Rate : 180 grammes; dimensions : 12,5 × 7,5 × 3, ; consistance à peu près normale.

Reins : Rein droit, 145 grammes ; rein gauche, 150 grammes. Le poids et le volume des deux reins sont très augmentés.

Les deux reins présentent les mêmes lésions. La surface est d'un blanc mat, la capsule se détache facilement. A la coupe, le rein apparaît absolument blanc, sauf à la limite de la substance corticale et de la substance médullaire où un piqueté hémorrhagique circonscrit les pyramides.

De plus, dans la substance corticale, il existe un grand nombre de petites tumeurs dont le volume varie d'une tête d'épingle à un pois, et qui tranchent par leur teinte blanche sur le fond blanc jaunâtre de la substance rénale ; quelques-unes font une légère saillie à la surface du rein.

Ganglions mésentériques, ganglions lombo-aortiques : extrêmement nombreux ; leur volume n'est pas considérable (un pois, un haricot) ; quelques-uns sont *pigmentés.* Les ganglions des autres régions ne présentent ni augmentation de volume, ni augmentation de nombre, sauf en haut *de la chaîne carotidienne où se trouvent quelques ganglions un peu volumineux.*

Rien de particulier au cerveau : méninges, bulbe, capsules surrénales, pancréas, organes génitaux.

Examen histologique. — Les petites tumeurs du rein apparaissent formées par de petites cellules arrondies semblables à celles qui remplissent les follicules des ganglions lymphatiques et qui infiltrent ici le tissu conjonctif séparant les tubes contournés du rein. Par la dissociation et le traitement des coupes par le pinceau, on arrive à mettre en évidence, entre ces cellules serrées les unes contre les autres, une charpente conjonctive formée de fibrilles, sans tissu réticulé véritable. Au centre des petites tumeurs, les tubes du rein sont conservés ; mais leurs cellules sont nécrosées et ne se colorent plus. Ainsi ces petites tumeurs ont tous les caractères de petits lymphadénomes circonscrits.

L'examen du foie montre dans la plupart des espaces portes des amas de petites cellules semblables à celles des tumeurs du rein ; ce sont des amas beaucoup plus considérables que ceux qui infiltrent les espaces portes dans les cas d'inflammation chronique de l'organe, mais elles n'ont aucune tendance à se circonscrire en nodules ; il s'agit ici de petits lymphadénomes diffus des espaces portes.

A propos de l'infection digestive chez le nourrisson
(Article de M. Fischl), par M. Lesage, médecin des hôpitaux de Paris.

Dans le précédent numéro de ce journal, M. Fischl fait une étude critique de l'infection digestive chez le nourrisson.

Je ne veux retenir que ce qui a trait aux microbes coliformes, à propos desquels mon nom est cité par l'auteur. Je répondrai prochainement pour les faits de détail aux critiques de M. Fischl. Je me borne à une question générale.

J'ai étudié une gastro-entérite aiguë à microbes coliformes à l'état de pureté (lamelles-culture-virulence-agglutination). Ce sont là des faits particuliers. Dans divers mémoires, j'ai insisté sur ce fait que cette variété de gastro-entérite aiguë n'est pas la seule et qu'il y a plusieurs agents infectants dans cette maladie.

On a généralisé et on a dit que le bacterium coli était le *seul* microbe de la maladie. C'est une erreur.

De même on a généralisé des faits particuliers de certains bacteriums coli, à tous les bacteriums coli de toutes les entérites.

M. Fischl rapproche des faits différents, qui, à mon avis, ne peuvent être comparés : telles les observations de Broocker, où toute la flore microbienne se donne rendez-vous dans l'intestin, et les miennes où un seul microbe s'y trouve.

De même que l'on ne peut comparer avec les faits précédents les gastro-entérites à entéro-streptocoque de M. Escherich, à entérocoque de M. Thiercelin, à symbiose (bacterium coli et streptocoque) de M. Nobécourt.

Ce qui se passe dans l'une ne peut être généralisé aux autres.

REVUE GÉNÉRALE

L'ecthyma térébrant infantile.

I

L'ecthyma infantile térébrant, affection inoculable et auto-inoculable, présentant des lésions et une marche spéciales, doit son nom à la tendance du processus à s'étendre en surface et à envahir les tissus profonds.

Son histoire date véritablement de l'époque à laquelle Lailler et Fournier se sont occupés, il y a vingt ans de cela, de cette affection et ont publié leurs observations.

Les causes de l'ecthyma térébrant infantile sont encore assez obscures. Comme pour toutes les affections dont l'étiologie nous échappe, on cite des causes prédisposantes, locales ou générales, des causes occasionnelles, des causes internes, des causes toxiques, etc. Ce qu'on sait c'est que cette affection s'observe dans les habitations mal aérées, froides et humides des classes pauvres, chez les enfants relativement bien portants, sans aucune tare pathologique, mais malpropres, manquant de soins hygiéniques et alimentaires, en état de réceptivité favorable de l'organisme, atteints de troubles gastriques par le fait du régime alimentaire défectueux, ou présentant des lésions suppuratives de la peau ou du cuir chevelu. On l'a observée à la suite de la vaccine et d'autres fièvres éruptives, qui s'accompagnent souvent de manifestations gangréneuses. Le traumatisme peut, comme le montrent les observations de Déléage et Morel-Lavallée, donner lieu à l'éruption ecthymateuse ; les troubles du système nerveux doivent aussi avoir une part importante dans ces infections cutanées, en diminuant probablement la vitalité des tissus.

On ne sait pas encore quelle est la nature de l'agent morbide. De nombreuses tentatives ont été faites pour isoler l'agent de contagion de l'ecthyma en général et de l'ecthyma térébrant infantile en particulier. Par l'inoculation successive du pus de la pustule on produit la même lésion, jusqu'à la 3e et 4e génération, après quoi le pouvoir reproducteur cesse (Vidal) ; mais les cultures de différents microbes trouvés dans le pus n'ont pas donné des résultats positifs. Aussi peut-

on dire avec Leloir et Vidal que, bien que la nature microbienne de l'ecthyma, dans certains cas tout au moins, soit des plus probables, elle n'est pas encore démontrée d'une façon absolue.

Voici du reste, rapidement exposés, les résultats des recherches bactériologiques faites sur cette question :

Du Castel (1881) a trouvé des spores isolées ou réunies en chapelets ou en groupes de 3 ou 4. Leloir (1884-1885) a signalé la présence des staphylocoques dorés, des streptocoques et des bactéries en forme de bâtonnets. E. Vidal trouva dans les pustules ecthymateuses des bactéries et des spores brillantes, isolées ou groupées en petits amas. Baudouin et Wickham, dans un cas d'ecthyma térébrant infantile, ont obtenu des staphylocoques dorés, le bacterium termo, mais surtout un grand nombre de streptocoques. E. Ehlers (de Copenhague) et Triboulet ont trouvé dans plusieurs cas d'ecthyma térébrant de l'enfance, des bacilles pyocyaniques. Cette énumération suffit pour montrer que nous n'avons pas ici de microbe spécifique et que nous nous trouvons en face d'une lésion relevant d'une infection multiple dont la porte d'entrée peut être variable.

La *lésion* qui caractérise l'ecthyma infantile est produite par un processus qui évolue dans le corps de Malpighi et dans la couche des cellules granuleuses ; ses phases successives comprennent la macule, la papule, la vésicule, et, enfin, la pustule. Nous n'avons pas à nous arrêter ici sur les détails histologiques de ces lésions. Qu'il nous suffise de dire que d'après Vidal et Leloir, toute l'anatomie pathologique de l'ecthyma se résume en deux mots : pustule renfermant des microorganisme.

Dans les autres organes on ne trouve rien de spécifique à cette affection cutanée. Dans la moitié des cas (8 fois sur 16), on observe des lésions du tube digestif: stomatites (très rarement), dyspepsie, dilatation de l'estomac, gastrites, gastro-entérites, ulcérations intestinales. Ce ne peut être qu'une coïncidence, puisqu'il s'agit ici d'une affection du tégument externe, inoculable et auto-inoculable ; pourtant les troubles digestifs ont pu préparer le terrain pour recevoir la graine.

II

On peut, dans l'ecthyma infantile, distinguer trois *formes cliniques* principales :

1° Ecthyma infantile à ulcérations superficielles, discrètes, ecthyma simple, vulgaire. Cette première forme très bénigne, qui peut passer

presque inaperçue, se compose d'une éruption discrète, c'est-à-dire de quelques éléments mal développés, disséminés, éloignés les uns des autres ou groupés sur un seul point et qui ne laissent pas de traces durables. Elle peut survenir d'emblée ou par poussées successives.

2° Une forme de moyenne intensité ; les éléments éruptifs sont plus développés, plus profonds et sont disposés par plusieurs groupes, de telle façon que dans certains endroits les ulcérations sont plus ou moins proches et étendues.

3° Ecthyma infantile térébrant à ulcérations rapides, multiples, confluentes, phagédéniques ; c'est là que le terrain joue un rôle important, mais probablement aussi le degré de virulence de l'agent pathogène. Cette forme peut être elle-même ou discrète, ou généralisée. Comme dans la forme de moyenne intensité, ses sièges de prédilection sont le tronc, la région sous-ombilicale, les fesses, les extrémités inférieures ; le cuir chevelu, la face et les membres supérieurs sont atteints beaucoup plus rarement.

L'ecthyma térébrant infantile, quelle qu'en soit la forme, se développe parfois aussi rapidement qu'une fièvre éruptive, avec cette différence que chez les enfants jusqu'alors bien portants l'ecthyma térébrant est le plus souvent apyrétique et ne provoque pas de réaction générale.

Dans d'autres cas on observe un stade prodromique (2 à 3 jours), pendant lequel on peut observer un peu de prurit, du malaise, de la courbature, de la constipation ou de la diarrhée, de l'anorexie, etc. Puis arrive le stade d'éruption qui se caractérise par l'apparition de petites taches rouges principalement dans les endroits où l'urine et les matières fécales irritent la peau, les cuisses, les fesses, le ventre. Les petites taches deviennent saillantes et très vite se forment de petites papules, puis des vésico-pustules. Au début, on constate des démangeaisons, une sensation de chaleur et de picotement ; la pustule devient le siège d'une véritable douleur qui diminue avec la dessiccation et la formation de la croûte. L'épiderme se rompt et donne lieu à une ulcération qui a une tendance particulière à envahir les tissus voisins, mais surtout à gagner la profondeur ; c'est là le trait caractéristique de l'ecthyma térébrant. Les tissus sous-cutanés peuvent être intéressés jusqu'aux os. Les ganglions lymphatiques sont assez souvent tuméfiés.

L'aspect extérieur de ces ulcérations est très variable. En général, le fond est sanieux, grisâtre ou rougeâtre ; la suppuration n'est pas toujours abondante, elle a parfois l'aspect d'une fausse membrane. Les

bords sont réguliers, arrondis ou ovalaires, taillés à pic, entourés d'une zone inflammatoire d'un rouge assez vif et facilement saignants. Chez les sujets cachectiques la couleur est livide, violacée. Ces lésions peuvent rester longtemps stationnaires, mais ordinairement, après la chute des croûtes ou des eschares, le bourgeonnement se fait et il reste des cicatrices indélébiles, gaufrées, déprimées, violacées, puis blanches. L'affection peut se propager aux parties voisines par l'auto-inoculation du pus sur les éraillures de la peau, etc., ce qui est favorisé par le frottement des vêtements, le grattage ou par d'autres causes analogues.

Les complications qu'on observe sont des dermites, des collections purulentes, des lymphangites, voire même des phlébites, des ulcérations labiales et buccales (Leloir et Vidal), des amygdalites et même des affections des voies respiratoires, aggravées par l'état défectueux des fonctions digestives; enfin, des inflammations oculaires, surtout conjonctivales.

Parmi les diverses variétés de l'ecthyma térébrant infantile on peut noter les suivantes: une variété *chancriforme* qui simule parfaitement l'aspect du chancre simple ou celui d'un chancre syphilitique. Les autres variétés rappellent les *gommes ulcérées*, *les syphilides pustulo-ulcéreuses*, *les ulcérations du phagédénisme tertiaire* et la *tuberculose aiguë de la peau*. Enfin, il existe une variété très intéressante de l'ecthyma térébrant infantile, de *forme circinée*, à cause de sa marche centrifuge ; c'est cette dernière qui affecte plus particulièrement une grande ressemblance avec les *syphilides pustulo-ulcéreuses circinées*.

III

Le *diagnostic différentiel* présente donc dans ces cas un intérêt particulier.

Il va de soi que les commémoratifs, les antécédents et la coexistence d'autres lésions spécifiques permettront d'éliminer les lésions relevant de la syphilis et dont l'aspect seul peut faire penser à celle-ci. Mais il faut savoir aussi que l ecthyma simple peut s'observer chez des sujets syphilitiques. Le diagnostic différentiel devient alors difficile et c'est en observant les propriétés d'inoculabilité et d'auto-inoculabilité que l'on parviendra surtout à distinguer ce qui revient à la syphilis et à l'agent générateur des éruptions ecthymateuses non syphilitiques.

La tuberculose aiguë de la peau à l'état de complet développement peut avoir une grande ressemblance avec l'ecthyma térébrant infantile,

mais elle offre aussi pas mal de différences : son siège au niveau des extrémités supérieures et du pourtour des orifices naturels (anus, narines, bouche, yeux, oreilles), l'absence habituelle de la tendance à l'extension de manière à former une vaste plaie ; la coexistence ordinaire d'une tuberculose viscérale ou lymphatique ou osseuse ; le mauvais état général, etc.

Le diagnostic différentiel avec *l'herpès vacciniforme* est basé sur les éléments suivants :

L'herpès vacciniforme occupe ordinairement la région génitale (vulve, scrotum), les grands plis cruraux et inguinaux, les parties en contact. Il débute par une vésicule aplatie d'un blanc grisâtre argenté, déprimée au centre, entourée d'une auréole rosée et ressemblant à un bouton de vaccine au 6e jour. Les vésicules au bout de huit jours se crèvent et offrent au centre une ulcération *superficielle*, arrondie, avec une collerette membraneuse épidermoïde ou couverte d'une couenne qui se dessèche peu à peu. Après la disparition de cette collerette, il ne reste plus qu'une papule exulcérée, rougeâtre, qui rappelle beaucoup des érythèmes syphiloïdes post-érosifs ou des syphilides papuleuses ulcérées. A la place de l'éruption restent des macules légèrement pigmentées, mais pas de cicatrice.

La variété *ulcéreuse* de la *dermite infantile* simple de Jacquet, peut se développer dans les mêmes régions que l'ecthyma térébrant (fesses, cuisses, mollets) ; elle s'observe toujours chez des enfants affaiblis, cachectiques, tandis que l'ecthyma térébrant peut se développer chez les enfants bien portants, atteints seulement de légers troubles gastriques. En outre, la dermite ulcéreuse simple est essentiellement polymorphe.

Quant au *pemphigus*, il présente avant tout des bulles et non des pustules, c'est-à-dire que, quand la poche purulente a été rompue, on trouve non pas une ulcération dont le centre est plus profond que les bords, mais une simple érosion lisse, superficielle, égale dans toute son étendue. Les croûtes du pemphigus sont moins adhérentes, moins épaisses, moins enfoncées, moins brunes et plus larges que celles de l'ecthyma ; le pemphigus est foliacé.

La *vaccine ulcéreuse* se forme quand les éruptions impétigineuses, ecthymateuses, les lymphangites, des œdèmes lymphangitiques, viennent (vers le 8e–12e jour après la vaccination) compliquer l'ulcération vaccinale, qui ordinairement n'est pas douloureuse. On voit alors une vaccine *ecthymato-ulcéreuse*, même sur les sujets bien portants.

Quant à la *gangrène infectieuse disséminée de la peau*, elle ressemble beaucoup à l'ecthyma térébrant, avec cette différence que sa marche est extrêmement rapide, de sorte que la pustule se forme en 24 heures. Le siège de l'éruption (vésicules ou bulles), la progression rapide du processus destructif en surface et surtout en profondeur, les complications, sont les mêmes que dans l'ecthyma térébrant infantile.

IV

Le *pronostic* de l'ecthyma térébrant infantile varie naturellement avec la gravité des lésions et l'état général antérieur du malade. Il est bénin chez les enfants vigoureux.

Le *traitement* est surtout local. Ce qui frappe beaucoup, dans l'ecthyma térébrant infantile, c'est que la médication locale seule donne, dans la plupart des cas, la guérison avec une rapidité surprenante.

Le meilleur agent de la cicatrisation des ulcérations, efficace aussi contre les symptômes douloureux, est l'iodoforme, sous forme de pommade ou en poudre ; seulement, il faut procéder avec précaution, de façon à éviter les intoxications toujours faciles chez les enfants. Le diiodoforme, la poudre d'acide borique, de sous-nitrate de bismuth, le dermatol ou tannate de bismuth, le sous-carbonate de fer rendent les mêmes services. On peut aussi faire des lotions avec l'eau boriquée ou avec le chloral au 100e. Les compresses d'ouate boriquée, destinées à isoler les éléments pustuleux et à empêcher leurs auto-inoculations, les bains antiseptiques très doux peuvent être employés pour modérer l'inflammation.

Comme traitement symptomatique, il faut noter les calmants contre l'agitation (antipyrine), les antipyrétiques contre la fièvre (le lactate, le chlorhydrate de quinine), les purgatifs doux, pour régulariser les fonctions digestives, et les divers moyens propres à empêcher les fermentations,

L'état général, qui joue un grand rôle dans le développement de l'affection, ne doit pas être négligé non plus (1).

---

(1) D'après Mlle LACORONSKY. *Contribution à l'étude de l'ecthyma térébrant infantile.* Thèse, Paris, 1899.

SOCIÉTÉS SAVANTES

XVIIe CONGRÈS ALLEMAND DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Carlsbad du 11 au 15 avril 1899.

Insuffisance du myocarde. — M. Martius, dans son rapport consacré à cette question, a eu à s'occuper du *cœur faible et dilatable chez les enfants*, affection étudiée surtout en France et au sujet de laquelle C. Paul a fait judicieusement remarquer que, dans les cas précédemment décrits par G. Sée sous le nom d'hypertrophie cardiaque de croissance, il s'agissait le plus souvent, en réalité, de « dilatations passagères ». Gallois, les rattachant avec raison à une disproportion entre la capacité du thorax et le volume du cœur, écrit que « le cœur, à l'étroit, est gêné dans son fonctionnement »; mais, à ce sujet, les auteurs modernes, en France, paraissent attribuer une importance exagérée au rôle des végétations adénoïdes, car le contraste entre le choc cardiaque et la tension artérielle (ne faisant d'ailleurs jamais défaut dans les cas en question) s'observe à titre d'affection primaire chez les enfants exempts d'hypertrophie glandulaire aussi bien que chez ceux qui en sont atteints.

Extrêmement fréquente chez les enfants faibles et prédisposés, surtout chez les scrofuleux, cette affection diffère des catégories précédentes en ce qu'elle survient souvent sans effort exagéré et sans cause occasionnelle appréciable, à la suite des excitations banales, comme celles de la scolarité habituelle, par exemple. L'enfant s'affaiblit, pâlit, perd l'appétit, se plaint de céphalalgie, et, inapte à l'étude, est renvoyé à la maison, où le médecin constate, outre une adénopathie et une anémie, qui d'ailleurs peuvent être très peu accentuées, les symptômes de la dilatabilité cardiaque; l'évolution antérieure d'une maladie infectieuse, comme la scarlatine, la rougeole ou la diphtérie, constitue une condition prédisposante, mais nullement nécessaire.

Un premier degré, intermédiaire entre l'état physiologique et la maladie, se caractérise par un choc précordial dépassant à peine la ligne mamelonnaire et un pouls dont la tension est manifestement abaissée, sans que sa fréquence soit beaucoup exagérée pendant le repos; en revanche, on est frappé de l'extraordinaire variabilité des contrac-

tions cardiaques : il suffit de faire monter à l'enfant quelques marches pour voir son pouls s'élever de 80 ou 96 à 120 ou 140 pulsations, bien que le petit malade soit peu essoufflé; en même temps les palpitations augmentent et le pouls radial devient à peine perceptible; puis en quelques minutes l'équilibre est rétabli : à un degré plus avancé, la tachycardie ne fait plus défaut même au repos et le cœur, élargi d'une façon plus persistante, bat jusque dans la ligne axillaire.

L'été dernier, sur 247 enfants soignés à l'hôpital maritime de Müritz, cette dilatabilité cardiaque existait, à l'entrée, chez 88 de ces malades au premier degré, et chez 7 au second (à l'exclusion de toute altération valvulaire, bien entendu). L'influence des bains de mer, à cet égard, n'est pas encore élucidée. La sortie de l'école et le repos, aidés d'un régime diététique, ont maintes fois dissipé, en quatre ou six semaines, les symptômes de cette dilatation cardiaque, mais le retour à l'école en a malheureusement provoqué trop souvent la réapparition.

M. Schott estime que les cardiopathies chroniques chez les enfants et les jeunes gens ne constituent pas des affections particulières, mais diffèrent seulement par quelques particularités de celles de l'âge adulte, Au point de vue étiologique, le rhumatisme est, parmi les maladies infectieuses, une des causes les plus fréquentes de ces cardiopathies chez les enfants; il faut citer aussi l'influenza. La croissance constitue ici une condition prédisposante, le développement du cœur pouvant ne pas marcher de pair avec celui de l'organisme entier. Les sports les plus divers, notamment les abus du cyclisme, en raison des efforts et de l'extension souvent brusque qu'ils provoquent dans les cavités cardiaques, ont apporté, dans ces derniers temps surtout, un contingent très appréciable à la statistique des cardiopathies entre les âges de douze à quatorze ans, et sont responsables d'un grand nombre de cas d'insuffisance musculaire du cœur chez les enfants prédisposés.

L'emploi des mesures prophylactiques (réglementation de l'alimentation, de la vie habituelle, abstention de l'alcool) est à cet égard d'une réelle importance et peut se montrer très efficace.

Au point de vue thérapeutique, c'est encore la digitale et le strophantus qui, dans le jeune âge, fournissent les meilleurs résultats : l'usage des pratiques balnéaires et surtout de divers procédés gymnastiques doit être surveillé de très près, en raison de l'excitabilité particulière du cœur et de la faiblesse relative de ce muscle chez les enfants.

Albuminurie intermittente des adolescents. — M. A. Pribram (de Prague), qui a étudié 15 cas d'albuminurie intermittente des adolescents,

a constaté que cette albuminurie transitoire s'observe généralement chez des sujets d'aspect anémique, avec appauvrissement modéré du sang en érythrocytes et diminution marquée de l'hémoglobine, surtout pendant les périodes de croissance rapide, et qu'elle s'accompagne assez souvent d'une exagération relative du volume des mains ou des pieds, qui disparait avec l'affection. En outre, cette albuminurie, qui apparait toujours d'une manière subite à la suite de la station debout ou des mouvements des extrémités inférieures, cesse brusquement aussi sous l'influence du repos au lit, et elle s'accompagne d'une augmentation de la densité urinaire ainsi que d'une excrétion notable de nitrate d'urée et de chlorure de potassium. Apparaissant parfois le matin, soit avec des spermatozoïdes, soit avec une desquamation de l'épithélium vulvaire et avec d'autres signes prémenstruels, pendant la période de puberté, cette albuminurie se caractérise toujours, au réactif d'Esbach, par le formation de houppettes floconneuses constituées par de petites masses cristallisées où l'analyse décèle environ 50 p. 100 de picrate de potasse et 25 p. 100 de nitrate de soude, ainsi que des quantités moindres de picrate d'ammonium et de substances organiques diverses.

Cette particularité caractéristique, qu'on ne retrouve dans aucune autre affection, engage à remplacer le procédé d'Esbach par l'emploi d'une autre méthode (telle que la réaction de l'asaprol, par exemple) dans le but de doser en pareil cas l'albumine dont le chiffre peut s'élever jusqu'à 5 p. 1000.

Le genre d'alimentation n'exerce aucune influence sur l'apparition de l'albuminurie ni des autres symptômes, et il est à noter que pendant l'évolution et la convalescence de diverses maladies infectieuses intercurrentes, l'albuminurie ne s'est pas manifestée tant qu'a duré le séjour au lit. Le meilleur traitement de cette affection consiste, d'ailleurs, dans le décubitus systématiquement prescrit.

XXVIIIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 5 au 8 avril 1899.

Traitement de la luxation congénitale de la hanche. — M. Hoffa (de Wurtzbourg) a appliqué, dans 127 cas, le traitement non sanglant imaginé par Paci, perfectionné et vulgarisé surtout par Lorenz, puis par Schede et Mikulicz, en utilisant tour à tour chacune des méthodes

indiquées par ces chirurgiens, et en se servant dans 25 faits d'un procédé personnel.

Pour ce qui est des résultats définitifs, M. Hoffa a obtenu, sur 42 luxations unilatérales, 3 réductions irréprochables au point de vue fonctionnel ; chez un quatrième sujet, le résultat est parfait au point de vue anatomique, mais on constate encore une certaine raideur qui ne tardera pas à disparaître. Dans un seul cas, la luxation s'est reproduite en arrière ; une autre fois, l'intervention a entraîné la mort, l'enfant ayant succombé à des convulsions le soir de l'opération, sans cause appréciable. Dans tous les autres cas, il s'est effectué une transposition de la tête fémorale tantôt en avant, à côté de l'épine iliaque antérieure et inférieure, tantôt en avant et au-dessus. L'examen radioscopique montre que la tête ne se trouve pas dans la cavité articulaire, et l'on serait parfois tenté de croire à un insuccès complet, si la palpation ne permettait de reconnaître la présence de la tête fémorale en avant de la région acétabulaire. Les résultats fonctionnels sont meilleurs que ne semble l'indiquer la radioscopie, malgré l'existence d'une certaine claudication. Quelquefois on observe une forte rotation en dehors.

Dans 22 cas de luxation bilatérale, M. Hoffa a obtenu tantôt une transposition de la tête en avant, des deux côtés, tantôt la transposition d'un côté avec réduction proprement dite de l'autre côté.

En ce qui concerne la néoformation de la cavité articulaire, il n'a jamais pu la constater, et il croit que la radiographie ne nous fournit à cet égard que des résultats incomplets.

Pour la méthode de M. Schede (extension combinée avec une forte pression sur la région du trochanter), M. Hoffa dispose de 19 observations, dont 13 se rapportent à des luxations unilatérales et 6 à des luxations bilatérales. Dans le premier groupe, on n'a eu à enregistrer, à part une récidive (luxation en arrière), que des transpositions de la tête en avant et à côté de l'épine iliaque antérieure et inférieure. Pour les luxations bilatérales, il y a eu également une récidive analogue et des transpositions dans tous les autres cas. La méthode en question n'a été utilisée que chez des enfants âgés, pour lesquels on ne comptait guère obtenir une réduction véritable.

Le procédé de M. Mikulicz consiste dans une réduction lente au moyen d'un appareil appliqué tous les jours pendant quelques heures. M. Hoffa l'a employé 7 fois, en remplaçant cependant la rotation en dehors que préconise M. Lorenz, par la rotation en dedans, plus pro-

pre, à son avis, à maintenir le contact entre la tête fémorale et la région acétabulaire. Les résultats sont excellents, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants au-dessous de deux ans; M. Hoffa a obtenu 4 guérisons et 3 transpositions.

En comparant les différents procédés entre eux, M. Hoffa croit que celui de M. Mikulicz doit être réservé pour les enfants au-dessous de deux ans, tandis que chez les sujets âgés de deux à dix ans, il emploie indistinctement les autres méthodes en recourant parfois au préalable à l'extension continue.

Quant à la réduction sanglante, M. Hoffa recourt, dans des cas invétérés, à l'ostéotomie sous-trochantérienne, tandis que chez des sujets très jeunes il provoque la formation d'une pseudarthrose au niveau de la fosse iliaque.

M A. Lorenz (de Vienne) commence par l'énumération des accidents (fracture de la cuisse, fracture du bassin, paralysies du fémoral et du sciatique, gangrène des extrémités, etc.) qu'il a enregistrés dans ses 360 réductions. La plupart de ces accidents peuvent être attribués à ce fait que la réduction non sanglante ne saurait convenir aux sujets ayant dépassé sept ans, lorsqu'il s'agit d'une luxation unilatérale, et six ans pour la luxation bilatérale.

Dans 22 cas, M. Lorenz n'a pas réussi à obtenir la réduction. Il s'agissait de sujets âgés de plus de six ans, sauf dans un fait se rapportant à un enfant de trois ans, chez lequel la réduction fut impossible, probablement à cause du développement exagéré du ligament rond.

M. Lorenz a pratiqué la réduction sanglante dans 260 cas, avec 4 décès par suite de septicémie. Ce traitement offre certains inconvénients. C'est ainsi que, chez des enfants ayant dépassé dix ans, il se produit une ankylose plus ou moins complète, bien que la cicatrisation soit absolument aseptique. Cette ankylose constitue une infirmité des plus sérieuses quand la luxation est bilatérale. De plus, il faut tenir compte du danger de la croissance vicieuse du bassin à cause de l'évidement de la cavité cotyloïde.

Pour en revenir à la réduction non sanglante, M. Lorenz a vu 15 fois la luxation se reproduire dans la fosse iliaque externe dès le premier pansement. Quant à la transposition secondaire de la tête, elle a été notée dans 135 cas observés pendant au moins un an après la fin du traitement. Le nombre de ces cas s'élève à 135. L'examen radiographique permet de les grouper en un certain nombre de catégories : dans une première série comprenant 24 faits la tête fémorale se trouve

au-dessus de la cavité cotyloïde tout en occupant une position à peu près normale en ce qui concerne la rotation ; dans 5 autres cas elle paraît être encore plus indépendante ; chez 25 malades elle est presque dirigée en dehors, et la jambe offre une forte rotation dans le même sens. Dans ces trois catégories de cas on constate à la palpation la présence de la tête en avant de la cavité articulaire. Dans un quatrième groupe de faits la tête, sans se trouver entièrement dans la cavité, est cependant surplombée par une proéminence osseuse lui servant d'appui. Il y a eu une sorte de migration de la cavité cotyloïde chez 32 malades. Pour les autres patients, l'épreuve radiographique offre un aspect à peu près normal.

Ces chiffres montrent que l'effet du traitement est satisfaisant au point de vue anatomique dans plus de la moitié des cas.

Les résultats cliniques ne correspondent pas toujours à l'état anatomique de l'articulation. La lordose disparaît complètement dans la plupart des cas. En ce qui concerne la résistance à la fatigue, les résultats obtenus sont également des plus favorables. Quant à la claudication, elle persiste assez longtemps, jusqu'à ce que les muscles aient repris leurs fonctions et leur équilibre normal.

M. Petersen (de Bonn) estime aussi qu'il faut renoncer à la réduction non sanglante chez les enfants âgés.

Le nombre des cas traités à la clinique de M. Schede s'élève à 165 luxations unilatérales et 71 bilatérales. Dans 8 faits de la première catégorie et dans 2 de la seconde, il a obtenu un résultat parfait même au point de vue anatomique. Pour la plupart des autres cas la réduction n'a amené que la transposition de la tête dans les positions que viennent d'indiquer MM Hoffa et Lorenz. Chez un troisième groupe de malades la réduction de la luxation n'a pu être réalisée au moyen de la méthode non sanglante, ce qui doit être attribué en partie à une incurvation du col fémoral à concavité antérieure.

Dans certains cas d'incurvation très prononcée du col l'ostéotomie sous-trochantérienne a rendu d'excellents services.

M. Mikulicz (de Breslau), qui a eu l'occasion de traiter 100 cas de luxation congénitale de la hanche, a constaté que les différents procédés de réduction non sanglante fournissent des résultats à peu près identiques.

Quant aux obstacles s'opposant à la réduction parfaite, il en est un qui a une importance essentielle : c'est l'interposition de la capsule entre la cavité cotyloïde et la tête fémorale. Pour ce qui est de la réduction sanglante, M. Mikulicz est de l'avis de M. Lorenz lorsqu'il dit que

l'ankylose opératoire s'observe même dans des cas aseptiques. Le meilleur moyen pour l'éviter est de conserver une surface cartilagineuse aussi grande que possible.

M. NARATH (d'Utrecht) a observé, sur 47 réductions non sanglantes de luxation congénitale de la hanche, 4 fois la formation lente d'une hernie crurale dont la base, très large, se trouvait au niveau du ligament de Poupart et qui s'étendait au-devant des vaisseaux fémoraux en forme de demi-cercle. Cette hernie sort surtout à l'occasion des efforts des muscles abdominaux. Les recherches anatomiques portent M. Narath à croire qu'il s'agit là d'un relâchement des tissus situés entre le ligament de Poupart et l'arcade crurale, relâchement déterminé par les manœuvres de réduction.

De la coxa vara traumatique. — M. SPRENGEL (de Brunswick) a présenté un jeune homme qui avait subi un léger traumatisme l'empêchant de marcher pendant quatre jours. Il reprit ensuite ses occupations, mais il ne tarda pas à remarquer que la jambe intéressée se raccourcissait de plus en plus, et que les mouvements devenaient toujours plus difficiles. Actuellement, on constate une légère rotation en dehors et une adduction notable avec raccourcissement de 6 centimètres entre l'épine iliaque et la malléole externe, tandis que la distance entre le grand trochanter et la malléole est normale. Le raccourcissement fonctionnel, résultant en partie de l'adduction du fémur, est de 11 centimètres. La mobilité de l'articulation est presque abolie. La radiographie montre qu'il y a eu décollement épiphysaire avec guérison en position anormale.

Au point de vue de l'indication opératoire, M. Sprengel fait remarquer que son malade, auquel il avait réséqué il y a un an le col du fémur, présente une assez grande mobilité de la hanche, mais qu'il boite par suite du raccourcissement, qui est, d'ailleurs, inévitable.

M. HOFMEISTER (de Tubingue), tout en admettant, avec M. Sprengel, que le décollement épiphysaire traumatique soit susceptible de donner lieu à un syndrome rappelant celui de la coxa vara statique, estime que le raccourcissement ainsi que le degré d'adduction sont beaucoup plus considérables que dans la coxa vara des adolescents.

L'importance des commémoratifs ressort également d'un cas que M. Hofmeister a eu l'occasion d'observer récemment. Il s'agissait d'un sujet offrant les symptômes cliniques de la coxa vara, et qui avait subi un traumatisme. L'examen de la pièce fournie par la résection de la tête fémorale montra des traces incontestables d'une fracture. Mais le

malade avait souffert de la hanche dix-huit mois avant le traumatisme, de sorte qu'on avait affaire, en réalité, à une fracture survenue chez un individu atteint de coxa vara, ce qui semble confirmer la manière de voir de M. Kocher, à savoir qu'il existe dans cette affection une diminution de résistance au niveau de la ligne épiphysaire.

M. Joachimsthal (de Berlin) dit avoir observé une fillette de six ans qui fut prise, en sautant, d'une forte douleur au niveau de la hanche, sans cependant éprouver de la gêne pour la marche. Au bout de quelque temps on constata les symptômes d'une coxa vara. Or, l'examen radiographique montra qu'il s'agissait d'un décollement épiphysaire typique.

M. Hoffa conseille de pratiquer, dans les cas semblables à celui qu'a relaté M. Sprengel, l'ostéotomie sous-trochantérienne oblique.

M. Kocher croit avec M. Sprengel, que le décollement épiphysaire est susceptible de produire un syndrome analogue à la coxa vara. Il convient, toutefois, de distinguer ces cas d'avec ceux où l'abaissement de la tête du fémur est le résultat d'un surmenage fonctionnel agissant comme traumatisme répété.

Société de pédiatrie (9 mai 1899). — M. Jacquet montre un garçon de 10 ans, atteint d'**urticaire pigmentée.** Comme dans tous les cas de ce genre, cette dermatose a débuté peu de temps après la naissance sans qu'il fût possible de lui attribuer une cause étiologique précise. Mais en interrogeant la mère, M. Jacquet a pu établir qu'elle a présenté, dès les premiers jours de sa grossesse, des gastralgies violentes qui furent traitées par une potion contenant de la morphine et de la cocaïne. Or ces deux substances sont des poisons urticants par excellence. L'urticaire pigmentée de l'enfant serait donc due à une intoxication intra-utérine. On pourrait s'étonner de voir un poison agir à si longue distance. Mais M. Jacquet cite son propre exemple, où, après avoir mangé de la langouste, il a eu de l'urticaire chronique pendant six mois. Il est évident que le poison urticant a été éliminé rapidement, mais ce qui a persisté c'est l'ébranlement nerveux qu'il a produit.

M. Comby croit que l'enfant est atteint d'urticaire avec pigmentation relevant probablement d'une auto-intoxication d'origine intestinale.

M. Jacquet maintient énergiquement son diagnostic qui ne serait certainement mis en doute par aucun dermatologiste.

— M. Ausset (de Lille) communique l'observation d'une fille de 5 ans, entrée dans son service avec des symptômes de croup et soumise

au **tubage**. Lorsqu'on a cru pouvoir la détuber, l'ablation du tube provoqua un accès de suffocation ; il a fallu replacer le tube. Les mêmes accidents se produisirent après un nouvel essai de détubage, si bien qu'il a fallu pratiquer la trachéotomie, et aujourd'hui, un an après les premiers accidents, elle garde encore sa canule.

M. Ausset a observé personnellement 27 cas d'intubation prolongée. La cause la plus fréquente des accidents est la laryngite sous-glottique, avec œdème et ulcérations ; dans d'autres cas on peut incriminer la broncho-pueumonie, la compression des nerfs laryngés par les ganglions bronchiques.

— MM. Guinon et Jolly communiquent un cas de **leucémie aiguë** chez une fille de 16 ans d'aspect infantile. (Voir plus haut page 262.)

Académie de médecine (11 avril 1899). — M. Berger présente un jeune garçon de dix ans, atteint de **torticolis congénital**, compliqué de scoliose et d'asymétrie crânienne et faciale, et qui a été guéri par la ténotomie sous-cutanée des deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien et par le massage.

Partisan convaincu de la méthole sous-cutanée pour la section du sterno-cléido-mastoïdien, M. Berger n'a pas vu de cas de torticolis congénital qui ait résisté à cette opération, qui est plus délicate que la section à ciel ouvert, mais qui ne présente pas plus de dangers. La ténotomie sous-cutanée a, sur celle-ci, l'avantage de ne pas laisser de cicatrice, ce qui est d'une importance considérable chez les jeunes sujets et surtout chez les filles. Dans les cas où le redressement par la ténotomie sous-cutanée laisserait un résultat incomplet, il serait temps de recourir aux sections musculaires à ciel ouvert ou même à l'extirpation du sterno-cléido-mastoïdien, proposée par Mikulicz, opération qui doit être réservée pour les cas extrêmes et dont, jusqu'à présent, M. Berger n'a pas vu se présenter l'indication. Dans le torticolis congénital, la section sous-cutanée du muscle doit être l'opération de choix.

M. Berger croit en outre que le massage peut amener de très bons résultats dans le torticolis au début, lorsque la rétraction du sterno-mastoïdien commence ; mais lorsqu'elle est constituée, le massage seul, sans ténotomie, n'est pas capable de réduire la déformation.

Société de chirurgie (26 avril 1899). — M. Félizet a constaté que chez l'enfant, la **tuberculose du testicule** se montre surtout dans la première enfance; c'est ainsi que sur 58 cas observés dans son service, il n'en compte guère passé sept ans.

Il n'a jamais vu le testicule envahi, l'épididyme étant sain ; c'est à celui-ci que se bornent quelquefois les lésions. Le cordon peut être envahi, mais c'est peu fréquent ; plus exceptionnellement encore voit-on la prostate, les vésicules séminales, la vessie se prendre.

Les modalités cliniques diffèrent chez l'adulte et chez l'enfant. Chez celui-ci l'hydrocèle symptomatique est rare, et la marche est souvent rapide : cela tient à l'état embryonnaire des tissus, qui ne s'opposent pas à la marche envahissante du bacille. La généralisation peut se faire non seulement par les vaisseaux spermatiques, mais aussi par les lymphatiques inguino-iliaques. Elle peut être très rapide et amener, à brève échéance, la cachexie. C'est ainsi qu'il a vu un enfant, âgé de 3 ans, pour lequel les parents avaient refusé la castration, succomber à la méningite six semaines après le début de sa tuberculose testiculaire.

Au point de vue de la conduite à tenir, trois cas peuvent être considérés. Quand le testicule est libre dans la vaginale, le traitement est surtout d'ordre médical ; tout au plus peut-on y ajouter les injections iodées. Si le testicule adhère au scrotum, s'il menace de s'abcéder, on doit se hâter de l'ouvrir, de curetter, de cautériser, en sachant qu'on peut être conduit ainsi à laisser bien peu de chose de la glande.

Quand à la suppuration se joint un état général mauvais, il faut pratiquer la castration et sans perdre de temps ; c'est le seul moyen d'enrayer l'infection. Il est quelquefois surprenant de voir combien rapidement l'état général se relève après l'opération

En somme, chez l'enfant, l'indication de la castration se tire bien plus de l'état général que de l'état local ; chez ces petits malades, c'est souvent le seul moyen de sauver l'existence.

Société de médecine de Nancy (22 février 1899). — MM. Braun et G. Thiry communiquent le cas d'une enfant de 6 ans, atteinte de **strepto-diphtérie,** chez qui une injection de 18 centim. cubes de sérum antidiphtérique fut immédiatement suivie d'une anurie totale. L'anurie persista jusqu'à la mort qui survint 32 heures après l'injection.

L'autopsie permit de constater, outre les altérations rencontrées ordinairement chez les diphtériques, des lésions profondes du rein (hémorrhagies, vaso-dilatation, glomérulite et néphrite intense) ; enfin l'ensemencement décela la présence du bacille de Löffler, du streptocoque et du staphylocoque dans tous les organes et dans le sang.

Pour MM. Braun et Thiry l'anurie est due à des altérations profondes du rein (congestion, néphrite intense), conséquences des diphtéries

graves, des septicémies strepto ou staphylo-diphtériques. L'anurie ne serait donc pas directement imputable au sérum. Tout au plus le sérum, qui est toxique, en passant par un rein déjà très altéré, pourrait-il être la goutte d'eau qui fait déborder le vase, déterminant ainsi une anurie déjà prête à se produire.

Au sujet de la **présence du bacille de Löffler** dans le sang et dans les organes, les recherches de MM. Braun et Thiry les ont amenés aux conclusions suivantes :

1° A l'autopsie des cadavres diphtériques, que l'on retrouve ou non le bacille de Löffler au niveau de la fausse membrane, on peut le rencontrer dans le sang et dans tous les organes. Il s'y trouve associé au streptocoque ou au staphylocoque. Ce n'est pas là une simple diffusion *post mortem*, c'est une septicémie diphtérique.

2° La fausse membrane et ses caractères, les troubles laryngés et l'angine ne peuvent donc représenter « qu'un miroir incomplet et infidèle de la maladie », étant donné que la fabrique du poison n'est plus la fausse membrane seule, mais qu'il peut y avoir dans les organes de multiples sources d'intoxication d'autant plus redoutables qu'elles sont plus cachées et plus étendues.

3° Au point de vue du traitement, les diphtériques devront donc être considérés comme des septicémiques.

M. André rappelle avoir perdu un malade dans des circonstances assez analogues. Atteint d'une angine à fausses membranes qui présentait tous les caractères de la diphtérie, le sujet succomba au bout de 2 jours malgré deux injections de sérum pratiquées à 24 heures d'intervalle. L'examen bactériologique des fausses membranes, institué dès l'entrée à l'hôpital, avait révélé la présence de streptocoques et de bacilles de Löffler. Toutefois les ensemencements ne donnèrent que du streptocoque. A l'autopsie, on ne trouva qu'une légère congestion de la surface des reins. Les deux injections de sérum n'avaient exercé aucune influence sur l'état général et sur l'intoxication du patient.

Cercle médical de Bruxelles (8 avril 1899). — M. Dufour relate le début intéressant d'un cas d'**oreillons** : il a observé chez un enfant de 8 ans un brusque gonflement de la glande sous-maxillaire, avec tuméfaction de quelques ganglions lymphatiques voisins ; quelques jours plus tard se déclaraient chez l'enfant des oreillons typiques, dont sa sœur fut atteinte également.

M. Puttemans rappelle à ce propos que lors d'une récente épidémie

d'oreillons, plusieurs certificats médicaux indiquaient les diagnostics de gonflement de la glande sous-maxillaire, ou de fluxion dentaire, d'adénite ; il croit pouvoir rapprocher ce fait de l'observation de M. Dufour.

Société pathologique de Londres (3 avril 1899). — M. D'Arcy Power montre la glande mammaire d'un enfant de 3 ans qu'il a opéré pour une **maladie kystique de la mamelle.**

Le sein, qui mesure 4 centimètres dans son plus grand diamètre, présente les lésions suivantes : La peau et le mamelon sont normaux ainsi que la couche superficielle de la graisse sous-cutanée ; à sa partie profonde, cette dernière présente plusieurs petits kystes à paroi mince dont le plus gros a un diamètre de 2 centim. 1/2. Tous les kystes contiennent un liquide clair et jaunâtre.

L'enfant s'était toujours bien porté. Il y a 18 mois, la mère s'était aperçue que le sein gauche augmentait plus rapidement que le droit ; il n'avait jamais été douloureux et il ne s'était pas produit d'écoulement par le mamelon. A la palpation, on sentait une petite grosseur, fluctuante, non adhérente à la peau, sans limites précises, non douloureuse. Le diagnostic anatomique de la tumeur serait lymphangiome kystique à point de départ dans le tissu conjonctif rétro-mammaire.

— M. Still rapporte 3 observations de **lithiase biliaire** chez des enfants. Dans la première, celle d'un enfant de 9 mois, il avait noté des vomissements, des selles argileuses sans ictère, sans douleur. A l'autopsie (la mort étant due à une autre cause), il trouva 11 petits calculs, noirâtres et friables, dont 3 étaient enclavés dans le cholédoque.

La seconde malade, âgée de 8 mois, succomba à une méningite tuberculeuse. Pas d'ictère ni de douleurs abdominales. Il y avait 3 petits calculs de pigment dans la vésicule. Le 3e enfant présentait les mêmes symptômes avec, en plus, des douleurs abdominales.

M. Still a pu réunir 10 observations semblables ; dans quelques cas, on a trouvé des calculs dans les selles ; souvent on a noté des douleurs et de l'ictère ; mais les enfants souffrent beaucoup plus souvent de coliques néphrétiques. Les calculs biliaires peuvent se former durant la vie intra-utérine et la viscosité de la bile chez les enfants, qui amène facilement la stagnation de ce liquide, ne doit pas être étrangère à cette formation.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Quelques complications de la fièvre typhoïde,

par M. Louis Guinon, médecin des hôpitaux.

La fièvre typhoïde a une réputation de bénignité chez l'enfant. M. Marfan (1)—pour prendre la publication d'ensemble la plus récente — la décrit comme telle et note la rareté des complications; c'est ainsi que les hémorrhagies et les perforations intestinales ne s'observeraient presque jamais.

En fait, les statistiques parlent éloquemment dans ce sens. M. Moussous (2) a eu 1 décès sur 60 cas de fièvre typhoïde chez des enfants au-dessus de 2 ans, ce qui donne environ un demi p. 100. M. Marfan a observé 1 décès sur 40 enfants au-dessus de 5 ans; il considère cependant que la maladie est plus grave au-dessous de cet âge, ce qu'expliquent la fréquence de la broncho-pneumonie et l'état de gastro-entérite chronique chez beaucoup de nourrissons. Tout en considérant la maladie comme bénigne, Lowet Marsh (3) donne cependant une statistique moins favorable ; il a noté une mortalité de 7,8 de 10 à 15 ans, de 1,3 de 5 à 10 ans, et, contrairement à M. Marfan, une mortalité nulle au-dessous de 5 ans.

On aurait tort de se fier à ces affirmations par trop optimistes ; il en est de la fièvre typhoïde comme de la scarlatine ; les épidémies ne se ressemblent pas et quelques-unes sont fort graves. M. Marfan dit en avoir observé une dont la mortalité fut considérable. MM. Hutinel et Martin de Gimard ont rapporté une série hospitalière où l'apparition d'érythèmes infectieux fut le signe d'infections des plus graves et d'une mortalité extraordinaire.

J'ai été moi-même peu favorisé. J'ai eu à soigner des cas d'une gravité exceptionnelle; tous concernent cependant des enfants de plus de 3 ans, tous hospitalisés, sans antécédents particu-

(1) Marfan. *Traité des maladies de l'enfance*, t. I, p. 817-339.

(2) Moussous. Pronostic de la fièvre typhoïde chez les enfants. *Congrès de Médecine*. Lyon, 1894.

(3) Lowet Marsh. *Boston med. and surg. Journ.*, 27 fév. 1896.

lièrement graves ; ils occupaient des salles différentes de l'hôpital des Enfants-Malades ; ils étaient soignés par un personnel expérimenté ; le traitement était celui de la plupart des médecins des hôpitaux d'enfants : purgatifs doux à intervalles plus ou moins rapprochés ; lavements quotidiens ; bains tièdes, ou froids suivant les circonstances ; quinine donnée de façon intermittente, quand la courbe formait « plateau »; caféine dans le cas de dépression avec congestion pulmonaire, nettoyage attentif des cavités ouvertes à l'air, boissons abondantes. Ces cas ont tous été observés pendant la saison chaude (août et septembre) en 1897 et 1898 ; c'est peut-être une cause de gravité. Toutefois ces deux années n'eurent rien de commun : l'une fut froide et pluvieuse, l'autre extrêmement chaude et sèche. D'ailleurs la gravité n'apparaissait pas d'emblée, elle résultait de complications impossibles à prévoir et à prévenir pour la plupart, comme on le verra facilement par la suite.

Sur 23 cas (15 garçons, 7 filles), il y eut 4 décès, soit 17,39 p. 100, proportion à coup sûr énorme ; mais si les décès furent fréquents, ils ne donnent qu'une faible idée de la fréquence et de la gravité des complications que j'eus à combattre.

Je les signalerai, en les rapprochant autant que possible par analogie.

Je commencerai par les cas mortels.

Obs. I. — *Perforation intestinale à la 3e semaine. Mort.* — Garçon de 10 ans, soigné en ville pendant trois semaines.

Il entre avec une fièvre violente, assez abattu, et dès le lendemain, je constate tous les signes d'une perforation. Il est opéré dans la soirée par le chirurgien de garde qui trouve dans le péritoine environ 900 grammes de liquide purulent.

Mort au bout de quelques heures.

La perforation siégeait sur l'intestin grêle, à 20 centim. du cæcum. Appendice sain.

Obs. II. — *Perforation intestinale au 15e jour. Mort.* — Garçon de 9 ans et demi, arrive au 8e jour d'une typhoïde grave, avec une température de 40°,5. Malgré les bains et la quinine, la fièvre reste aussi violente, le délire est continuel; c'est une forme ataxo-adynamique ; aussi quand,

au 15e jour, survient la perforation, je ne pense même pas à provoquer l'intervention du chirurgien.

Mort en vingt-quatre heures.

La perforation siégeait à 30 centim. de la valvule cæcale ; péritonite fibrineuse généralisée ; appendice sain.

Obs. III.— *Pneumonie, hémorrhagie intestinale mortelle au 23e jour. Perforation de la cornée. Mort.* — Garçon de 8 ans et demi, entré au 8e jour en pleine torpeur, avec une forte congestion pulmonaire. La température monte tous les soirs au-dessus de 40°, malgré les bains et la quinine. Diarrhée abondante (5 à 6 selles).

Au 18e jour, *ulcération*, puis *perforation de la cornée*, hernie de l'iris.

Au 22e jour, l'œil se vide. Le même jour, *hémorrhagie intestinale* qui se répète le lendemain et entraîne la mort.

Elle paraît avoir eu son siège à 2 mètres et demi au-dessus du cæcum. Il existait aussi une pneumonie gauche et des foyers hémorrhagiques dans le poumon droit.

Obs. IV. — *Pneumotyphus initial. Mort par congestion pulmonaire et septicémie au 15e jour.* — Fille de 3 ans et demi, entrée pour une vulvo-vaginite. Au 13e jour de sa présence à l'hôpital, elle est prise brusquement d'une fièvre violente (40°,6) avec diarrhée, langue sèche, anorexie. En même temps, râles sous-crépitants aux deux bases, mais prédominant à gauche avec submatité de ce côté. L'enfant est vue à ce moment par M. Comby, qui reconnaît une pneumonie.

Les jours suivants, les signes pulmonaires s'accentuent, on ne constate cependant que des râles fins.

Pendant les huit premiers jours, la température reste à 40°, malgré les bains, mal tolérés, puis les enveloppements froids. Au 9e jour, elle tombe de plus d'un degré (38°,9) comme pour une défervescence régulière ; mais dès le lendemain, elle remonte à 39°,8, et c'est ce même jour qu'apparait un souffle pneumonique à la base gauche.

Le 12e jour on entend aussi un souffle à droite ; mais la persistance de la diarrhée nous fait penser à une fièvre typhoïde, ce que confirme le séro-diagnostic.

Les jours suivants, les signes de pneumonie double s'accentuent, la fièvre typhoïde ne se manifeste que par l'abattement et la diarrhée, la température restant au-dessus de 39° ; le cœur présente des signes d'affaiblissement, l'enfant ne se réchauffe pas après les bains qu'on a recommencés, et elle succombe au 18e jour, dans le collapsus, avec une température de 40°,4.

A l'*autopsie*, ulcérations de l'intestin grêle, hépatisation des lobes inférieurs des poumons et bronchite purulente. Les plèvres contiennent une centaine de grammes de liquide clair.

Je veux maintenant signaler quelques complications non mortelles, mais qui ont nécessité une surveillance spéciale.

Et d'abord, les *accidents cardiaques* que l'on décrit généralement sous le nom de *myocardite*, caractérisés par la faiblesse et l'accélération du pouls, la pâleur de la face, le refroidissement des extrémités, coïncidant avec une température centrale élevée.

La malade de l'observation IV a eu des signes de myocardite et ce fut en partie la cause de la mort.

Obs. V. — Garçon de 12 ans. La maladie a débuté par un torticolis. Son état a toujours été sérieux ; le 25e jour, l'enfant est pâle, les extrémités froides, il supporte fort mal les bains qu'on est obligé de cesser ; le pouls est faible, à 112 ; les bruits du cœur sont faibles, à rythme embryocardique. Congestion pulmonaire.

Sous l'influence de la strychnine et de la caféine, le cœur reprend de la force et au bout de quatre jours, tout danger a disparu.

Obs. VI. — Fille de 12 ans. Au 19e jour d'une maladie jusque-là normale, le cœur s'affaiblit et présente les mêmes troubles que dans l'observation précédente, mais atténués.

La même enfant eut une *hémorrhagie intestinale* au 15e jour. Elle eut *de la diarrhée pendant la convalescence*, et au 52e jour, une selle légèrement sanglante, indice d'une colite sans gravité.

J'ai observé un autre cas d'accidents cardiaques graves chez un garçon, dans la même épidémie, mais je n'ai pas le détail de l'observation.

La *stomatite ulcéreuse* est une complication banale des infections aiguës chez l'enfant, elle est particulièrement fréquente dans les fièvres éruptives, dans la rougeole. M. Hutinel lui attribue une grande importance dans le développement des infections secondaires au cours de la fièvre typhoïde.

Sans tenir compte des ulcérations à type aphteux, qui sont d'importance négligeable et d'ailleurs passagères, j'ai observé

deux cas graves ; les ulcérations occupaient les lèvres, les joues et la langue, causaient de vives douleurs; les deux enfants (garçons de 9 ans et demi et 6 ans) se nourrissaient difficilement; un nettoyage journalier très soigneux, des pulvérisations antiseptiques continuelles en eurent raison.

Les *hémorrhagies intestinales* ont été fréquentes dans ces deux épidémies. J'ai déjà signalé un cas mortel (obs. III) et un plus bénin (obs. VI). En voici deux autres :

Obs. VII. — Garçon de 14 ans, entré au 8e jour de sa maladie ; celle-ci n'eut pas d'allure grave. Au 36e jour, *hémorrhagie abondante ;* il eut coup sur coup deux garde-robes noires et abondantes. Cet accident dura deux jours, et la guérison suivit de près ; la défervessence était complète au 40e jour.

Obs. VIII. — Garçon de 15 ans, entré au 12e jour de sa maladie ; la maladie fut grave à beaucoup de titres (j'y reviendrai) ; au 23e jour, en pleine fièvre, il eut deux selles sanglantes, suivies d'une hypothermie considérable (36°,2), qui dura deux heures. On eut beaucoup de peine à le réchauffer. Il guérit après de multiples épisodes.

Les *accidents fébriles de la convalescence* sont fréquents chez l'enfant. Parfois cette fièvre n'est que *l'exagération d'un phénomène* normal ; on sait, en effet, que toute fonction active tend à élever la température ; telles sont la digestion, la contraction musculaire, l'activité cérébrale ; il faut y ajouter l'émotion, les chocs physiques ou moraux. A l'état normal, l'organisme dispose de moyens frénateurs qui empêchent l'élévation de la température ; mais chez un sujet débilité par une longue maladie, le système nerveux n'a plus la force suffisante pour mettre en jeu ces moyens, d'où des accès fébriles *généralement passagers.*

La *fièvre durable* a d'autres causes : il s'agit généralement d'une auto-intoxication par constipation. Je l'ai observée 4 fois : au 25e, au 30e et au 32e jour (2 fois) après une période d'apyrexie variable, qui atteignit dans un cas quatorze jours.

Cette fièvre monte généralement assez vite.

Dans un cas, une fille de 14 ans, arrivée au 32e jour de la

maladie, est prise de vomissements, de maux de tête, de douleurs dans les cuisses et les mollets; sa température monte brusquement à 39°,6; un lavage d'intestin, une purgation au calomel ont facilement raison de ce petit accident.

Chez une autre fille de 11 ans, au 32e jour de la maladie, après quatorze jours d'apyrexie, la température monte trois soirs de suite à 37°,8, 38°,6, 39°,2, puis tombe en lysis en deux jours ; pas de taches ; l'enfant est constipée.

Une fille de 13 ans, constipée aussi, est prise, au 32e jour, d'une fièvre oscillant entre 38° et 38°,7; en trois jours, ce malaise disparaît.

Chez un garçon de 6 ans, la fièvre, survenue au 25e jour, dura trois jours aussi.

Je n'ai vu dans cette épidémie qu'une rechute, survenue au 37e jour; c'est un accident banal chez l'enfant (voir Comby, *Bullet. de la Soc. de Péd. de Paris*, avril 1899).

Je signale en passant, *les furoncles* et *l'ecthyma des fesses* (3 cas), les *eschares* (1 cas).

Voici maintenant deux observations très intéressantes. L'une montre des accidents nerveux, d'une gravité exceptionnelle, chez un garçon alcoolique de 15 ans ; l'autre une fièvre typhoïde à forme rénale hémorrhagique, chez un enfant antérieurement atteint de purpura.

Obs. VIII (Suite). — *Fièvre typhoïde grave ; délire violent ; hémorrhagie intestinale ; rétention d'urine par spasme uréthral, abcès de la fesse ; eschare fessière. Guérison.* — Garçon boucher de 15 ans, entré au 12e jour d'une fièvre typhoïde qu a débuté par des vomissements, de la diarrhée et une épistaxis très abondante. Dès le début il a eu du délire.

A son entrée, il a le facies typhique caractérisé et tous les symptômes au complet. Toutes les nuits il délire, sa température oscille de 38°,5 à 40°.

Le 23e jour, au matin, il a une *selle sanglante abondante ;* il est pâle, presque inerte, il frissonne ; sa température rectale tombe à 36°,2 pendant deux heures, puis se relève sous l'influence de l'éther et de la caféine. La glace qu'on lui applique sur le ventre lui fait pousser des hurle-

ments et il faut lui donner de fortes doses de chloral pour obtenir un peu de calme.

Le même jour, *rétention complète d'urine ;* on attribue cet accident à l'action de la glace ; les sondes molles ne passent pas ; on arrive à introduire une sonde de gomme n° 12, après un temps d'arrêt au col vésical ; on évacue ainsi 750 grammes d'urine. Quelques heures après ce cathétérisme, survient un frisson violent; la température remonte à 39°, et en même temps le malade semble mieux.

Les jours suivants, la rétention persiste mais le cathétérisme devient de plus en plus difficile; il faut faire intervenir les internes expérimentés du Professeur Guyon, qui arrivent péniblement à introduire une sonde béquille n° 12.

Le 20e jour tout cathétérisme devient impossible; alors on ponctienne la vessie avec l'aspirateur Potain, qui donne 600 grammes d'urine. L'enfant reste extrêmement agité, délirant, criant à toutes forces des grossièretés. Les évacuations de la vessie produisent chaque fois un calme remarquable.

On renouvelle la ponction, le 24e jour.

Malgré ces interventions fâcheuses, *la température est tombée depuis le 24e jour à 38°* et y reste. Le 28e jour même, elle tombe à 37°. Le malade serait déjà guéri sans cette complication.

Les bains chauds qui ont remplacé les bains froids depuis l'hémorrhagie calment le malade, et le 28e jour il urine par regorgement.

Cependant dans la nuit du 29e au 30e jour, le délire reparaît plus violent, délire érotique.

Les jours suivants, comme le malade continue à uriner par regorgement, on n'intervient plus.

Le 38e jour, le délire est plus calme ; la vessie se vide à peu près par regorgement ; la polyurie de convalescence est dans son plein (2 litres par jour). La température, malgré de courtes ascensions qui n'atteignent pas 38° et qui paraissent liées à l'état de la vessie, revient de nouveau à la normale. Puis tout se calme et la guérison se complète.

Cependant, au 49e jour, l'alimentation commencée avec prudence provoque une élévation à 39°,8.

Au 54e jour, une selle contient *une cuillerée à soupe de sang ;* la température tombe le lendemain au-dessous de 37°.

Enfin apparaît comme dernier accident un *abcès de la fesse.* Au cours de la maladie, s'était formée une petite *eschare* sacrée qui guérit facilement.

Voilà certes une forme grave et dont les complications ne sont pas banales ; elles n'ont pu se développer que sur un terrain préparé. Ce garçon était en effet employé chez un boucher et comme tel, exposé à l'abus des alcooliques, ce qui explique le délire, sans parler de sa forme érotique, qu'expliquent les fréquentations avouées de l'enfant.

La rétention d'urine est un accident purement nerveux, cet enfant n'avait aucune malformation ni lésion du canal, comme le prouve la facilité des mictions après la guérison, mais il avait certainement un spasme violent du sphincter qui rendit très laborieux et même infructueux les essais de cathétérisme.

Obs. IX. — *Fièvre typhoïde contractée à l'hôpital au cours d'un purpura simple rédicivant. Hématurie, albuminurie par néphrite. Roséole confluente ; érythème morbilliforme.* — Un garçon de 13 ans, fils d'une mère vigoureuse et d'un père tuberculeux, a eu déjà deux atteintes de purpura simple, sans accidents et qui ont guéri facilement.

Au mois d'août, au cours d'une troisième poussée qui occupe les jambes et les avant-bras, mais qui cède rapidement, cet enfant contracte la fièvre typhoïde à l'hôpital.

Pendant les derniers jours de l'incubation, le purpura qui avait disparu reparaît plus étendu et plus vif, il atteint la racine des membres et la verge, jusqu'alors respectés.

Toutefois cette rechute est, comme les précédentes, tout à fait apyrétique, à part un accès fébrile de 39°,5 que j'attribue à une intoxication digestive.

Le 4 septembre, *la veille de la première ascension thermique, on trouve l'urine albumineuse*, sans changement d'aspect. Le lendemain 5 septembre la température monte légèrement (37°,6 au lieu de 37°,1, température ordinaire du matin), puis elle monte de quelques dixièmes tous les soirs.

Le 7 et le 9, je constate de *nouvelles taches purpuriques* sur les membres. Le 9, la température atteint pour la première fois 39° le soir, et le 10, 39°,8. Ce même jour, l'urine a diminué (250 gr. en 24 heures), *elle est rouge noirâtre, manifestement hémorrhagique*, très albumineuse.

Le 12, l'hématurie continue, l'urine est rouge et l'enfant est très affaibli, abattu, le pouls vif, les pommettes rouges; tout le reste du corps extrêmement pâli. Les selles deviennent plus abondantes (3 par jour)

et diarrhéiques. Je donne 4 bains à 36° et 0,40 centigr. de quinine.

Le lendemain 13, l'enfant vomit tout le lait qu'on lui donne, il tousse et la diarrhée continue. Langue blanche au centre, rouge sur les bords et à la pointe ; ventre douloureux et ballonné. La rate déborde les fausses côtes. T. R. 39°,6 et 40°,3.

J'admets un *purpura infectieux aggravé* spontanément ou par une infection surajoutée.

Il n'en était rien, comme va le montrer la suite. En effet, trois jours après, le 15, la fièvre restant aux environs de 40°, des taches rosées apparaissent sur l'abdomen, et dès ce jour s'impose le diagnostic de *fièvre typhoïde compliquant un purpura*, ce que confirme plus tard la séro-réaction positive.

Mais la symptomatologie se complète. Au 15e jour (20 septembre) l'état général est des plus graves, la faiblesse est grande ; l'insomnie, *la céphalée très vive* et une légère *photophobie* me font craindre des accidents méningitiques. Les urines contiennent une *quantité notable d'albumine* (0,75), bien que le sang n'y soit plus apparent, et le cœur présente un *bruit de galop*.

Le 21, les taches rosées se multiplient.

Le 24 (19e jour), *elles envahissent tout le tégument*, au point de former un véritable exanthème ; *elles sont légèrement pétéchiales*. Le purpura primitif a disparu. L'urine est toujours rare,250 gr.; l'albumine diminue cependant ; elle est tombée à 0,50 puis à 0,25 centigr. par litre.

Pendant toute cette période, la température oscille entre 39 et 40°,5.

Le 27 (21e jour) apparaît un *érythème morbilliforme*, *légèrement papuleux*, généralisé, mais prédominant au dos, aux membres, au cou.

En même temps, l'enfant tousse et est oppressé ; *la congestion pulmonaire* qui, jusqu'alors avait été modérée, prend une grande intensité surtout à droite ; *point de côté violent*. Depuis que les hémorrhagies cutanées et viscérales ont disparu, j'ai remplacé les bains chauds à 36° par le bain froid à 25°. Pour combattre la congestion, je prescris les enveloppements froids permanents du thorax, qui donnent rapidement une amélioration.

Les 28 et 29, l'éruption morbilleuse se complète et simule absolument la rougeole, mais je n'admets pas une minute l'existence de cette fièvre éruptive.

Du 27 au 30, les oscillations thermiques prennent plus d'amplitude, puis, brusquement dans la nuit du 30 septembre (25e jour), la température tombe brusquement à 37° et la convalescence commence.

Elle se fit régulièrement, sans accidents ; *une desquamation furfuracée abondante* survint.

La crise urinaire se fit lentement, et, 15 jours après la défervescence, il n'y avait plus d'albumine.

En résumé, purpura bénin, survenant pour la 4e fois, fièvre typhoïde compliquée d'hématurie, d'albuminurie et d'exanthèmes variés, purpurique, roséolique, morbilliformes.

Cette fièvre typhoïde avait été vraisemblablement contractée à l'hôpital pendant le premier séjour de l'enfant ; j'ai déjà eu l'occasion de parler de ce cas à la *Société médicale des hôpitaux* (1898) où d'autres cas de contagion hospitalière furent rapportés, particulièrement par M. Netter.

Quelle action réciproque ont eue l'une sur l'autre les deux maladies, purpura et fièvre typhoïde ?

Il est certain que l'allure de ce purpura était absolument celle de la forme simple qui, dans ces cas, ne se complique pas d'hémorrhagies viscérales ; c'est donc l'infection typhique qui a aggravé le purpura dans ces proportions inattendues et qui lui a donné cette allure hémorrhagique.

A la vérité, un seul organe a subi avec évidence l'attaque hémorrhagique : c'est le rein ; l'hématurie fut d'emblée assez abondante pour colorer l'urine franchement en rouge, elle dura peu de jours, mais elle laissa derrière elle une albuminurie très abondante.

C'étaient là les signes d'une lésion rénale grave, car, dès le dixième ou onzième jour de la maladie, je constatais un bruit de galop cardiaque d'une netteté indéniable ; je voyais ainsi se réaliser la forme rénale de la fièvre typhoïde qui doit être très rare chez l'enfant, car je ne connais pas de cas analogues.

La quantité d'albumine dosée après arrêt de l'hématurie ne dépassa pas 75 centigr. par litre, mais elle avait été beaucoup plus abondante ; elle disparut vers le trente-cinquième jour de la maladie. L'urine fut très diminuée pendant la période d'état, et ne dépassa pas 250 grammes ; du dixième au treizième jour, elle atteignit 500 ou 600 grammes puis retomba à 250 ; elle remonta du vingt et unième au vingt-troisième jour où elle at-

teignit successivement 500,750 et 900 grammes; la crise urinaire sembla ainsi précéder de deux jours la défervescence.

C'est probablement à la néphrite et à l'intoxication urémique qu'il faut attribuer les vomissements qui survinrent au cours de la maladie.

Il est d'ailleurs remarquable que l'évolution de l'infection typhique fut à peine influencée par le purpura ; les périodes de la courbe thermique furent assez régulières, et les principaux symptômes, flux intestinal, congestion pulmonaire eurent une marche banale. Toutefois il faut rappeler l'exanthème morbilliforme survenu au vingt et unième jour (après deux jours d'administration de la quinine). Cet exanthème se renouvela en plusieurs poussées du vingt et unième au vingt-huitième jour ; chose remarquable : à cette époque, la fièvre était tombée depuis trois ou quatre jours, la température était à 37°, l'albuminurie diminuait et la convalescence commençait.

La transformation du purpura exanthématique simple en purpura hémorrhagique est un fait rare ; toutefois on en trouve 2 cas rapportés dans la thèse d'Apert (1), l'un de Krusenstern (*Wratch*, 1895) dans lequel on voit un jeune homme de 27 ans, atteint de « péliose rhumatoïde » vulgaire présenter tout à coup une hyperthermie de 40° et succomber en quelques jours à des hémorrhagies multiples (pulmonaires, rénales, etc.) La transformation dans ce cas s'était faite sans cause extérieure appréciable.

Le cas de M. Apert se rapproche du nôtre, car c'est une infection surajoutée qui aggrava le purpura ; il concerne un enfant de 10 ans qui, au cours d'un purpura exanthématique eut une angine aiguë streptococcique et présenta alors une hématurie courte et bénigne.

Ces cas légitiment la création d'une classe de formes mixtes de purpura qui trouve place dans la thèse de M. Apert.

---

(1) APERT. *Le purpura, sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques*. Thèse de Paris, 1897.

Les globules blancs du sang dans les troubles digestifs du nourrisson, par le Dr P. D'ORLANDI, de Fagagna (Udine).

L'appareil gastro-intestinal est si riche en tissu lymphoïde, ses affections engendrent si souvent des lésions des organes hématopoiétiques qu'on est en droit de supposer que les troubles digestifs engendrent des modifications des globules blancs du sang. Ensuite, malgré toutes les obscurités qui règnent encore sur ces questions, nous savons d'une part que l'infection joue un rôle important dans les gastro-entérites des nourrissons, et d'autre part, que les leucocytes subissent des modifications dans les états infectieux. Guidé par ces considérations, j'ai étudié, à la Clinique des maladies de l'enfance, les globules blancs du sang de vingt nourrissons atteints de troubles digestifs variés.

Pour la numération des globules rouges et blancs, j'ai adopté la méthode et l'hématimètre de M. Hayem (1). La fixation et la coloration des globules blancs ont été faites de la façon suivante. Après avoir étendu en très mince couche, une goutte de sang sur la lame porte-objet, on sèche, en agitant rapidement à l'air ; on met au-dessous quelques gouttes d'alcool-éther à parties égales, on laisse sécher, et on plonge la lame dans une solution d'hématéine de Mayer pendant dix minutes ; on lave soigneusement à l'eau la préparation, on laisse sécher et après avoir coloré avec une solution d'éosine à l'eau, pendant quatre ou cinq minutes, on lave encore très bien la lame, on laisse sécher, et avec une goutte de baume de Canada et la lamelle couvre-objet au-dessus, on observe au microscope avec l'objectif à immersion.

Le sang a été pris toujours à 4 heures de l'après-midi, avant le repas.

Entre toutes les classifications des globules blancs j'ai choisi la plus simple (2) :

(1) HAYEM. *Du sang*, p. 24-42.

(2) H. AUDÉOUD. *Maladies des enfants. Grancher, Comby, Marfan*, vol. II. Maladies du sang.

Lymphocytes.
Leucocytes : trois variétés (mononucléaires, polynucléaires, polymorphes).
Éosinophiles.

En me fondant sur les recherches les plus récentes, telles qu'elles sont consignées dans un travail de M. H. Meunier (1), j'ai considéré comme chiffre normal des leucocytes dans les deux premières années de la vie de 10000 à 15000 par millim. cube. Comme proportion normale des différentes variétés de globules blancs dans la même période de la vie, j'ai accepté les chiffres suivants :

		De 0 à 2 ans.
Lymphocytes		12 p. 100
Leucocytes	mononucléaires	43 —
	polynucléaires	40 —
	polymorphes	3 —
Éosinophiles		2 —

J'ai compté aussi les globules rouges et j'ai considéré comme normaux les chiffres entre 4 et 5 millions. J'ai recherché aussi les globules rouges à noyau qui font défaut dans le sang normal. Les résultats de mes recherches sont consignés dans les tableaux, p. 302 et 303 ; j'ai inscrit le diagnostic porté par mon maître M. Marfan.

Si nous examinons séparement les formes aiguës et les formes chroniques, et dans chaque groupe les formes légères et les formes graves (2), nous constatons que :

1° Dans les gastro-entérites aiguës légères (1 cas), le nombre

(1) H. Meunier. De la leucocytose dans la coqueluche. *Archives de méd. des enfants*, avril 1898, p. 193.

(2) Deux de nos cas ne rentrent pas dans cette classification; dans l'un il s'agit d'un enfant de vingt-cinq jours qui ne présentait pas de troubles morbides, mais que sa mère avait laissé deux jours presque sans nourriture, parce qu'elle était trop pauvre ; l'autre a trait à une fillette de vingt-mois atteinte de broncho-pueumonie avec constipation opiniâtre. Nous les avons donnés comme terme de comparaison.

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible] mois	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible] mois	[illegible]	Gastro-entérite chronique. Aloès sous cutanés.	5.115.000	9.610	11	10	63	7	0	0
Louise H.	8 mois	6.800	Gastro-entérite chronique légère. Impétigo.	4.871.000	10.850	17	21	51	8	0	8
Auguste R.	20 mois	5.250	Constipation. Broncho-pneumonie.	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

Georges D.	7 semaines	?	Gastro-entérite aiguë très grave.	2.390.000	16.270	39	20	35	4	2	0
Julien F.	2 mois	2.800	Gastro-entérite légère avec séborrhée.	3.752.000	18.910	38	10	38	11	2	0.5
Gaston G.	6 mois	4.400	Constipation congénitale. Suralimentation. Troubles digestifs à prédominance gastrique, vomissements, cachexie consécutive.	3.550.000	6.000	29	15	49	6	1	1
Auguste G.	3 mois 1/2	3.400	Crâniotabes. Dermatite séborrhéique aiguë par suralimentation.	3.999.000	15.500	36	10	37	10	1	0
Paul L.	2 mois 1/2	3.720	Gastro-entérite à forme gastrique. Intertrigo séborrhéique. Rachitisme commençant.	4.650.000	8.000	24	32	34	9	2	0
Fernand C.	3 mois	4.270	Gastro-entérite. Crâniotabes commençant.	4.520.000	8.000	20	32	34	14	2	0
Léon P.	7 mois	4.750	Intolérance gastrique grave. Acétonémie.	3.596.000	10.000	30	26	39	5	0	0
Madeleine E.	11 mois	7.600	Gastro-entérite. Rachitisme.	3.379.000	16.000	27	32	38	2	1	0
Germain D.	2 mois 1/2	3.330	Gastro-entérite aiguë grave.	2.263.000	14.260	25	24	37	14	0	1
Eugénie L.	25 jours	1.870	Cachexie d'inanition.	5.363.000	18.910	27	10	46	4	3	2
Pierre C.	2 mois	3.720	Pharyngite aiguë du cavum. Gastro-entérite aiguë légère consécutive.	2.229.000	13.960	13	30	56	4	0	0

des globules rouges est diminué, le nombre total des globules blancs normal ; l'équilibre leucocytaire est à peu près normal, sauf que les éosinophiles font défaut.

2° Dans les gastro-entérites aiguës graves (3 cas), le nombre des globules rouges est diminué, le nombre total des globules blancs tantôt augmenté, tantôt normal ; l'équilibre leucocytaire est rompu ; les lymphocytes sont toujours augmentés, les mononucléaires toujours diminués, les polynucléaires et les polymorphes tantôt augmentés, tantôt en nombre normal ; les éosinophiles absents ou en nombre normal ; les globules rouges à noyau présents deux fois.

3° Dans les gastro-entérites chroniques légères (3 cas), le nombre des globules rouges est normal ou un peu diminué ; le nombre total des globules blancs, normal ou augmenté ; l'équilibre leucocytaire est rompu ; le nombre des mononucléaires est toujours diminué ; celui des lymphocytes, des polynucléaires et des polymorphes, normal ou augmenté : les éosinophiles font défaut deux fois ; les globules rouges à noyau sont toujours absents.

4° Dans les gastro-entérites chroniques graves (11 cas), s'accompagnant d'une cachexie plus ou moins profonde (atrophie, athrepsie, rachitisme), le nombre des globules rouges est presque toujours diminué ; le nombre total des globules blancs est augmenté ou normal dans la moitié des cas, diminué dans l'autre moitié. L'équilibre leucocytaire est rompu ; le nombre des mononucléaires est toujours diminué, celui des polymorphes toujours augmenté ; le nombre des lymphocytes et des polynucléaires est augmenté ou normal ; les éosinophiles font défaut dans la moitié des cas ; les globules rouges à noyau sont présents dans 3 cas.

Dans ces résultats, le fait qui frappe le plus, c'est que les gastro-entérites des nourrissons ont une influence bien plus grande sur le nombre des globules rouges qu'elles diminuent presque toujours, que sur celui des globules blancs. L'hyperleucocytose est très rare dans toutes les formes ; dans les formes chroniques avec cachexie, il est fréquent au contraire de trouver une légère

hypoleucocytose. Si on accepte la manière de voir de M. Metschnikoff sur le rôle des globules blancs dans les phénomènes de défense de l'organisme, on est conduit à regarder le phénomène comme témoignant de la faible résistance des nourrissons atteints de troubles digestifs chroniques, à l'infection et à l'intoxication.

Si on envisage les variations de l'équilibre leucocytaire, on est frappé de la diminution constante des grands leucocytes mononucléaires et de la rareté des éosinophiles. A l'heure présente, la signification réelle des diverses formes de leucocytes est trop discutée pour que nous soyons autorisé à tirer de ces faits quelque déduction.

Imperforation ano-rectale. Anus artificiel au 50e jour. Guérison opératoire. Mort deux mois plus tard, par le Dr Delanglade, professeur suppléant à l'École de médecine de Marseille.

Le 16 juillet 1897, l'enfant Pierre G..., m'est conduit avec le diagnostic : imperforation de l'anus. Il a 50 jours.

Le père et la mère sont biens portants ; ils n'ont eu qu'un autre enfant actuellement âgé de six ans et bien constitué ; ils n'ont connaissance d'aucune autre malformation dans la famille de l'un ou de l'autre ; pas de fausse couche antérieure. La grossesse a été pénible ; vomissements très fréquents ; maux de gorge presque constants pendant les quatre premiers mois, mais aucun stigmate de syphilis ni paternelle ni maternelle. La mère ne peut me dire quand se sont manifestés les premiers mouvements spontanés, ni s'ils ont été plus précoces ou plus tardifs que dans sa grossesse antérieure, mais elle affirme qu'ils ont été beaucoup plus intenses (au point de lui faire mal) et beaucoup plus fréquents, durant presque toute la nuit et la journée. Vers le sixième mois, ils auraient été très faibles pendant quelques jours ou même nuls, puis ils auraient repris leurs caractères habituels. Accouchement à terme : présentation du sommet. La mère et la sage-femme qui l'avait assistée déjà pour son premier enfant, remarquent qu'il y a très peu d'eaux, beaucoup moins notamment que pour l'accouchement précédent.

des globules rouges est diminué, le nombre total des globules blancs normal ; l'équilibre leucocytaire est à peu près normal, sauf que les éosinophiles font défaut.

2° Dans les gastro-entérites aiguës graves (3 cas), le nombre des globules rouges est diminué, le nombre total des globules blancs tantôt augmenté, tantôt normal ; l'équilibre leucocytaire est rompu ; les lymphocytes sont toujours augmentés, les mononucléaires toujours diminués, les polynucléaires et les polymorphes tantôt augmentés, tantôt en nombre normal ; les éosinophiles absents ou en nombre normal ; les globules rouges à noyau présents deux fois.

3° Dans les gastro-entérites chroniques légères (3 cas), le nombre des globules rouges est normal ou un peu diminué ; le nombre total des globules blancs, normal ou augmenté ; l'équilibre leucocytaire est rompu ; le nombre des mononucléaires est toujours diminué ; celui des lymphocytes, des polynucléaires et des polymorphes, normal ou augmenté : les éosinophiles font défaut deux fois ; les globules rouges à noyau sont toujours absents.

4° Dans les gastro-entérites chroniques graves (11 cas), s'accompagnant d'une cachexie plus ou moins profonde (atrophie, athrepsie, rachitisme), le nombre des globules rouges est presque toujours diminué ; le nombre total des globules blancs est augmenté ou normal dans la moitié des cas, diminué dans l'autre moitié. L'équilibre leucocytaire est rompu ; le nombre des mononucléaires est toujours diminué, celui des polymorphes toujours augmenté ; le nombre des lymphocytes et des polynucléaires est augmenté ou normal ; les éosinophiles font défaut dans la moitié des cas ; les globules rouges à noyau sont présents dans 3 cas.

Dans ces résultats, le fait qui frappe le plus, c'est que les gastro-entérites des nourrissons ont une influence bien plus grande sur le nombre des globules rouges qu'elles diminuent presque toujours, que sur celui des globules blancs. L'hyperleucocytose est très rare dans toutes les formes ; dans les formes chroniques avec cachexie, il est fréquent au contraire de trouver une légère

hypoleucocytose. Si on accepte la manière de voir de M. Metschnikoff sur le rôle des globules blancs dans les phénomènes de défense de l'organisme, on est conduit à regarder le phénomène comme témoignant de la faible résistance des nourrissons atteints de troubles digestifs chroniques, à l'infection et à l'intoxication.

Si on envisage les variations de l'équilibre leucocytaire, on est frappé de la diminution constante des grands leucocytes mononucléaires et de la rareté des éosinophiles. A l'heure présente, la signification réelle des diverses formes de leucocytes est trop discutée pour que nous soyons autorisé à tirer de ces faits quelque déduction.

Imperforation ano-rectale. Anus artificiel au 50e jour. Guérison opératoire. Mort deux mois plus tard, par le Dr Delanglade, professeur suppléant à l'École de médecine de Marseille.

Le 16 juillet 1897, l'enfant Pierre G..., m'est conduit avec le diagnostic : imperforation de l'anus. Il a 50 jours.

Le père et la mère sont biens portants ; ils n'ont eu qu'un autre enfant actuellement âgé de six ans et bien constitué ; ils n'ont connaissance d'aucune autre malformation dans la famille de l'un ou de l'autre ; pas de fausse couche antérieure. La grossesse a été pénible ; vomissements très fréquents ; maux de gorge presque constants pendant les quatre premiers mois, mais aucun stigmate de syphilis ni paternelle ni maternelle. La mère ne peut me dire quand se sont manifestés les premiers mouvements spontanés, ni s'ils ont été plus précoces ou plus tardifs que dans sa grossesse antérieure, mais elle affirme qu'ils ont été beaucoup plus intenses (au point de lui faire mal) et beaucoup plus fréquents, durant presque toute la nuit et la journée. Vers le sixième mois, ils auraient été très faibles pendant quelques jours ou même nuls, puis ils auraient repris leurs caractères habituels. Accouchement à terme : présentation du sommet. La mère et la sage-femme qui l'avait assistée déjà pour son premier enfant, remarquent qu'il y a très peu d'eaux, beaucoup moins notamment que pour l'accouchement précédent.

L'enfant crie bien en naissant ; il a seulement l'aspect un peu chétif. Pendant les quatre premiers jours, pas de matières fécales. Le ventre grossit. L'enfant vomit souvent et ne tète à peu près pas. Le quatrième jour un médecin de la localité constate que le rectum est oblitéré à 3 centim. au-dessus de la marge de l'anus en apparence bien conformé ; le lendemain il y enfonce une sonde ou un trocart et immédiatement s'échappe une quantité énorme de méconium, un plein saladier, me dit-on. Le jour même l'enfant se met à téter. Dès le jour suivant les matières ne passent plus et cela dure ainsi vingt-deux jours, les évacuations se reproduisant seulement sous forme de vomissements fécaloïdes répétés plusieurs fois par jour. Au niveau de l'anus, de temps à autre, une tache jaune, mais c'est du pus et pas autre chose. Au bout de vingt-deux jours le trajet redevient spontanément perméable et pendant quatre jours les matières passent et les vomissements diminuent. Depuis dix-neuf jours, l'oblitération s'est reproduite complète et les vomissements sont incessants. L'état général s'aggrave de jour en jour.

État actuel, 16 juillet 1897. — L'enfant paraît mourant : tête, cou, thorax et membres sont dans un état de maigreur effrayant. Seul, le ventre est énorme et littéralement tendu à éclater. Les fausses côtes sont extrêmement soulevées, la respiration est anxieuse et précipitée, les extrémités froides et bleues, le pouls est imperceptible. L'orifice anal est tout petit. En arrière de lui et en avant du coccyx, deux petits points déprimés, d'aspect cicatriciel. La fosse ischio-rectale droite bombe fortement : ses téguments sont légèrement rosés. En appuyant légèrement à sa surface, on fait sourdre du pus par l'anus. L'index introduit dans cet orifice ne pénètre pas au delà de la première phalange ; il est arrêté par une sensation de résistance très marquée.

Malgré ces conditions détestables, l'enfant est immédiatement transporté au dispensaire pour y subir l'intervention. N'étant pas en état de supporter l'anesthésie, il est maintenu par deux infirmières. Je l'opère sans aide. Anus iliaque d'emblée. Incision classique. A peine le péritoine est-il ouvert qu'un paquet volumineux d'anses intestinales fait hernie. Elles sont distendues au maximum par des gaz. Leur couleur est rougeâtre, leur surface dépolie est recouverte par places d'un exsudat grisâtre, léger et peu adhérent. Après de vains essais de réduction par le procédé de la compresse, et devant la dépression extrême de l'enfant j'incise le bord libre de l'intestin sur deux centimètres environ. Les gaz s'échappent avec force et les anses s'affaissent rapidement. Une

pince est appliquée sur l'ouverture intestinale et la réduction, après toilette du reste de l'intestin, devient facile. Quoiqu'incertain que l'entérotomie ait porté sur l'S iliaque, je me décide, pour gagner du temps, à en faire l'anus contre nature : première rangée de sutures au catgut reliant séreuse et musculeuse intestinale aux plans correspondants de la paroi, ablation de la pince, deuxième plan de sutures reliant à la peau toute l'épaisseur des tuniques intestinales (crins). Il ne s'écoule qu'une quantité insignifiante de matières. L'enfant est d'ailleurs syncopé et j'ai grand'peine à le ranimer quelque peu.

Le 17, on rapporte l'enfant à la visite du matin ; il est resté en état de shock jusque vers minuit, puis s'est définitivement réchauffé, a tété et n'a plus vomi. Il est souillé des pieds à la tête par des matières de bon aspect ressemblant à des œufs brouillés. Le pouls est aisément perceptible. Je profite de l'amélioration de l'état général pour inciser et drainer l'abcès ischio-rectal, ce que je n'avais osé faire la veille, tellement l'enfant se trouvait en état de shock.

Le 22, les fils sont retirés, réunion complète. L'abcès périnéal est presque cicatrisé.

Quelques jours après, l'enfant est rapporté à la campagne par sa mère. Son aspect extérieur est devenu bien meilleur, il tète avidement et ses matières sont de bonne qualité. Mais une chose m'inquiète. Le poids de l'enfant (moins de deux kilogrammes) qui diminué avait le lendemain de l'opération, ce qui pouvait s'expliquer par la décharge des matières, n'a pas franchement augmenté les jours suivants, ainsi qu'on aurait pu l'espérer de la reprise du fonctionnement du tube digestif. Deux mois plus tard, l'enfant a succombé à la campagne. L'autopsie n'a pas été faite et je n'ai pu avoir sur ses dernières semaines et les accidents terminaux que des renseignements extrêmement vagues : on m'a parlé de bronchite (?).

Si le procédé du trocart n'était tombé dans une juste désuétude, il suffirait d'une observation comme celle-ci pour le condamner sans appel. Non seulement il n'a procuré qu'une amélioration d'un seul jour, mais à la malformation primitive il a surajouté une lésion inflammatoire grave par elle-même, grave encore plus par l'obstacle et le retard qu'elle apportait au traitement de choix, la cure radicale. Les parents du malheureux enfant, espérant vaguement que l'ouverture pourrait se reformer

L'enfant crie bien en naissant ; il a seulement l'aspect un peu chétif. Pendant les quatre premiers jours, pas de matières fécales. Le ventre grossit. L'enfant vomit souvent et ne tète à peu près pas. Le quatrième jour un médecin de la localité constate que le rectum est oblitéré à 3 centim. au-dessus de la marge de l'anus en apparence bien conformé ; le lendemain il y enfonce une sonde ou un trocart et immédiatement s'échappe une quantité énorme de méconium, un plein saladier, me dit-on. Le jour même l'enfant se met à téter. Dès le jour suivant les matières ne passent plus et cela dure ainsi vingt-deux jours, les évacuations se reproduisant seulement sous forme de vomissements fécaloïdes répétés plusieurs fois par jour. Au niveau de l'anus, de temps à autre, une tache jaune, mais c'est du pus et pas autre chose. Au bout de vingt-deux jours le trajet redevient spontanément perméable et pendant quatre jours les matières passent et les vomissements diminuent. Depuis dix-neuf jours, l'oblitération s'est reproduite complète et les vomissements sont incessants. L'état général s'aggrave de jour en jour.

État actuel, 16 juillet 1897. — L'enfant paraît mourant : tête, cou, thorax et membres sont dans un état de maigreur effrayant. Seul, le ventre est énorme et littéralement tendu à éclater. Les fausses côtes sont extrêmement soulevées, la respiration est anxieuse et précipitée, les extrémités froides et bleues, le pouls est imperceptible. L'orifice anal est tout petit. En arrière de lui et en avant du coccyx, deux petits points déprimés, d'aspect cicatriciel. La fosse ischio-rectale droite bombe fortement : ses téguments sont légèrement rosés. En appuyant légèrement à sa surface, on fait sourdre du pus par l'anus. L'index introduit dans cet orifice ne pénètre pas au delà de la première phalange ; il est arrêté par une sensation de résistance très marquée.

Malgré ces conditions détestables, l'enfant est immédiatement transporté au dispensaire pour y subir l'intervention. N'étant pas en état de supporter l'anesthésie, il est maintenu par deux infirmières. Je l'opère sans aide. Anus iliaque d'emblée. Incision classique. A peine le péritoine est-il ouvert qu'un paquet volumineux d'anses intestinales fait hernie. Elles sont distendues au maximum par des gaz. Leur couleur est rougeâtre, leur surface dépolie est recouverte par places d'un exsudat grisâtre, léger et peu adhérent. Après de vains essais de réduction par le procédé de la compresse, et devant la dépression extrême de l'enfant j'incise le bord libre de l'intestin sur deux centimètres environ. Les gaz s'échappent avec force et les anses s'affaissent rapidement. Une

pince est appliquée sur l'ouverture intestinale et la réduction, après toilette du reste de l'intestin, devient facile. Quoiqu'incertain que l'entérotomie ait porté sur l'S iliaque, je me décide, pour gagner du temps, à en faire l'anus contre nature : première rangée de sutures au catgut reliant séreuse et musculeuse intestinale aux plans correspondants de la paroi, ablation de la pince, deuxième plan de sutures reliant à la peau toute l'épaisseur des tuniques intestinales (crins). Il ne s'écoule qu'une quantité insignifiante de matières. L'enfant est d'ailleurs syncopé et j'ai grand'peine à le ranimer quelque peu.

Le 17, on rapporte l'enfant à la visite du matin ; il est resté en état de shock jusque vers minuit, puis s'est définitivement réchauffé, a tété et n'a plus vomi. Il est souillé des pieds à la tête par des matières de bon aspect ressemblant à des œufs brouillés. Le pouls est aisément perceptible. Je profite de l'amélioration de l'état général pour inciser et drainer l'abcès ischio-rectal, ce que je n'avais osé faire la veille, tellement l'enfant se trouvait en état de shock.

Le 22, les fils sont retirés, réunion complète. L'abcès périnéal est presque cicatrisé.

Quelques jours après, l'enfant est rapporté à la campagne par sa mère. Son aspect extérieur est devenu bien meilleur, il tète avidement et ses matières sont de bonne qualité. Mais une chose m'inquiète. Le poids de l'enfant (moins de deux kilogrammes) qui diminué avait le lendemain de l'opération, ce qui pouvait s'expliquer par la décharge des matières, n'a pas franchement augmenté les jours suivants, ainsi qu'on aurait pu l'espérer de la reprise du fonctionnement du tube digestif. Deux mois plus tard, l'enfant a succombé à la campagne. L'autopsie n'a pas été faite et je n'ai pu avoir sur ses dernières semaines et les accidents terminaux que des renseignements extrêmement vagues : on m'a parlé de bronchite (?).

Si le procédé du trocart n'était tombé dans une juste désuétude, il suffirait d'une observation comme celle-ci pour le condamner sans appel. Non seulement il n'a procuré qu'une amélioration d'un seul jour, mais à la malformation primitive il a surajouté une lésion inflammatoire grave par elle-même, grave encore plus par l'obstacle et le retard qu'elle apportait au traitement de choix, la cure radicale. Les parents du malheureux enfant, espérant vaguement que l'ouverture pourrait se reformer

Elle se fit régulièrement, sans accidents ; *une desquamation furfuracée abondante* survint.

La crise urinaire se fit lentement, et, 15 jours après la défervescence, il n'y avait plus d'albumine.

En résumé, purpura bénin, survenant pour la 4e fois, fièvre typhoïde compliquée d'hématurie, d'albuminurie et d'exanthèmes variés, purpurique, roséolique, morbilliformes.

Cette fièvre typhoïde avait été vraisemblablement contractée à l'hôpital pendant le premier séjour de l'enfant ; j'ai déjà eu l'occasion de parler de ce cas à la *Société médicale des hôpitaux* (1898) où d'autres cas de contagion hospitalière furent rapportés, particulièrement par M. Netter.

Quelle action réciproque ont eue l'une sur l'autre les deux maladies, purpura et fièvre typhoïde ?

Il est certain que l'allure de ce purpura était absolument celle de la forme simple qui, dans ces cas, ne se complique pas d'hémorrhagies viscérales ; c'est donc l'infection typhique qui a aggravé le purpura dans ces proportions inattendues et qui lui a donné cette allure hémorrhagique.

A la vérité, un seul organe a subi avec évidence l'attaque hémorrhagique : c'est le rein ; l'hématurie fut d'emblée assez abondante pour colorer l'urine franchement en rouge, elle dura peu de jours, mais elle laissa derrière elle une albuminurie très abondante.

C'étaient là les signes d'une lésion rénale grave, car, dès le dixième ou onzième jour de la maladie, je constatais un bruit de galop cardiaque d'une netteté indéniable ; je voyais ainsi se réaliser la forme rénale de la fièvre typhoïde qui doit être très rare chez l'enfant, car je ne connais pas de cas analogues.

La quantité d'albumine dosée après arrêt de l'hématurie ne dépassa pas 75 centigr. par litre, mais elle avait été beaucoup plus abondante ; elle disparut vers le trente-cinquième jour de la maladie. L'urine fut très diminuée pendant la période d'état, et ne dépassa pas 250 grammes ; du dixième au treizième jour, elle atteignit 500 ou 600 grammes puis retomba à 250 ; elle remonta du vingt et unième au vingt-troisième jour où elle at-

teignit successivement 500,750 et 900 grammes; la crise urinaire sembla ainsi précéder de deux jours la défervescence.

C'est probablement à la néphrite et à l'intoxication urémique qu'il faut attribuer les vomissements qui survinrent au cours de la maladie.

Il est d'ailleurs remarquable que l'évolution de l'infection typhique fut à peine influencée par le purpura ; les périodes de la courbe thermique furent assez régulières, et les principaux symptômes, flux intestinal, congestion pulmonaire eurent une marche banale. Toutefois il faut rappeler l'exanthème morbilliforme survenu au vingt et unième jour (après deux jours d'administration de la quinine). Cet exanthème se renouvela en plusieurs poussées du vingt et unième au vingt-huitième jour ; chose remarquable : à cette époque, la fièvre était tombée depuis trois ou quatre jours, la température était à 37°, l'albuminurie diminuait et la convalescence commençait.

La transformation du purpura exanthématique simple en purpura hémorrhagique est un fait rare ; toutefois on en trouve 2 cas rapportés dans la thèse d'Apert (1), l'un de Krusenstern (*Wratch*, 1895) dans lequel on voit un jeune homme de 27 ans, atteint de « péliose rhumatoïde » vulgaire présenter tout à coup une hyperthermie de 40° et succomber en quelques jours à des hémorrhagies multiples (pulmonaires, rénales, etc.) La transformation dans ce cas s'était faite sans cause extérieure appréciable.

Le cas de M. Apert se rapproche du nôtre, car c'est une infection surajoutée qui aggrava le purpura ; il concerne un enfant de 10 ans qui, au cours d'un purpura exanthématique eut une angine aiguë streptococcique et présenta alors une hématurie courte et bénigne.

Ces cas légitiment la création d'une classe de formes mixtes de purpura qui trouve place dans la thèse de M. Apert.

(1) APERT. *Le purpura, sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques*. Thèse de Paris, 1897.

Les globules blancs du sang dans les troubles digestifs du nourrisson, par le Dr P. d'Orlandi, de Fagagna (Udine).

L'appareil gastro-intestinal est si riche en tissu lymphoïde, ses affections engendrent si souvent des lésions des organes hématopoiétiques qu'on est en droit de supposer que les troubles digestifs engendrent des modifications des globules blancs du sang. Ensuite, malgré toutes les obscurités qui règnent encore sur ces questions, nous savons d'une part que l'infection joue un rôle important dans les gastro-entérites des nourrissons, et d'autre part, que les leucocytes subissent des modifications dans les états infectieux. Guidé par ces considérations, j'ai étudié, à la Clinique des maladies de l'enfance, les globules blancs du sang de vingt nourrissons atteints de troubles digestifs variés.

Pour la numération des globules rouges et blancs, j'ai adopté la méthode et l'hématimètre de M. Hayem (1). La fixation et la coloration des globules blancs ont été faites de la façon suivante. Après avoir étendu en très mince couche, une goutte de sang sur la lame porte-objet, on sèche, en agitant rapidement à l'air ; on met au-dessous quelques gouttes d'alcool-éther à parties égales, on laisse sécher, et on plonge la lame dans une solution d'hématéine de Mayer pendant dix minutes ; on lave soigneusement à l'eau la préparation, on laisse sécher et après avoir coloré avec une solution d'éosine à l'eau, pendant quatre ou cinq minutes, on lave encore très bien la lame, on laisse sécher, et avec une goutte de baume de Canada et la lamelle couvre-objet au-dessus, on observe au microscope avec l'objectif à immersion.

Le sang a été pris toujours à 4 heures de l'après-midi, avant le repas.

Entre toutes les classifications des globules blancs j'ai choisi la plus simple (2) :

(1) Hayem. *Du sang*, p. 24-42.

(2) H. Audéoud. *Maladies des enfants. Grancher, Comby, Marfan*, vol. II. Maladies du sang.

Lymphocytes.

Leucocytes : trois variétés (mononucléaires, polynucléaires, polymorphes).

Éosinophiles.

En me fondant sur les recherches les plus récentes, telles qu'elles sont consignées dans un travail de M. H. Meunier (1), j'ai considéré comme chiffre normal des leucocytes dans les deux premières années de la vie de 10000 à 15000 par millim. cube. Comme proportion normale des différentes variétés de globules blancs dans la même période de la vie, j'ai accepté les chiffres suivants :

		De 0 à 2 ans.
Lymphocytes		12 p. 100
Leucocytes	mononucléaires	43 —
	polynucléaires	40 —
	polymorphes	3 —
Éosinophiles		2 —

J'ai compté aussi les globules rouges et j'ai considéré comme normaux les chiffres entre 4 et 5 millions. J'ai recherché aussi les globules rouges à noyau qui font défaut dans le sang normal. Les résultats de mes recherches sont consignés dans les tableaux, p. 302 et 303 ; j'ai inscrit le diagnostic porté par mon maître M. Marfan.

Si nous examinons séparement les formes aiguës et les formes chroniques, et dans chaque groupe les formes légères et les formes graves (2), nous constatons que :

1° Dans les gastro-entérites aiguës légères (1 cas), le nombre

(1) H. Meunier. De la leucocytose dans la coqueluche. *Archives de méd. des enfants*, avril 1898, p. 193.

(2) Deux de nos cas ne rentrent pas dans cette classification; dans l'un il s'agit d'un enfant de vingt-cinq jours qui ne présentait pas de troubles morbides, mais que sa mère avait laissé deux jours presque sans nourriture, parce qu'elle était trop pauvre ; l'autre a trait à une fillette de vingt-mois atteinte de broncho-pneumonie avec constipation opiniâtre. Nous les avons donnés comme terme de comparaison.

discrètes qui seraient passées inaperçues si l'on ne les avait pas recherchées; chez d'autres les efflorescences cutanées ont une importance de premier ordre.

Ces éruptions sont généralement des érythèmes et leur aspect est singulièrement polymorphe.

Dans certains cas il se fait même des poussées successives de pétéchies.

En même temps que ces manifestations cutanées, il est très commun d'observer des lésions buccales d'intensité variable. La langue, les lèvres et même la gorge sont souvent rouges, comme décapées, collantes ou sèches. A cette irritation succèdent quelquefois des ulcérations ovalaires, plus larges que de simples aphtes, tapissées d'un exsudat diphtéroïde, analogues à celles que Sevestre a décrites sous le nom de stomatites impétigineuses.

Ces ulcérations peuvent gagner la face interne des joues; elles s'accompagnent presque toujours de fissures labiales, siégeant aux commissures ou à la partie moyenne et assez douloureuses pour rendre l'alimentation difficile. Ces lésions, notées souvent au cours des érythèmes infectieux, sont, elles aussi, des indices de la toxi-infection et, lorsqu'elles sont très accentuées, elles contribuent à l'entretenir. Le pharynx, les fosses nasales et même les oreilles peuvent également être atteints, mais le fait est plus rare.

On a décrit souvent des infections colibacillaires des poumons. Ces infections broncho-pulmonaires se voient surtout chez les nourrissons. Parfois elles suivent de si près l'apparition des diarrhées qu'elles semblent être et sont, en réalité, le résultat d'une même infection, comme l'avaient remarqué Sevestre et Gastou et, après eux, Czerny et Moser; cependant, généralement elles se montrent plus tard et affectent alors le caractère de surinfections banales dont font les frais des streptocoques dans la plupart des cas et quelquefois des staphylocoques, des pneumocoques ou d'autres micro-organismes.

On observe souvent des albuminuries abondantes mais transitoires; il ne faudrait pas pourtant affirmer que des néphrites graves et durables ne pussent jamais succéder aux entérocolites infectieuses. M. Hutinel a vu aussi des ictères simples, dus évidemment à un catarrhe concomitant des voies biliaires.

Tous ces accidents témoignent de l'atteinte portée par le poison à la plupart des organes. Quelque graves qu'ils semblent être, ils s'améliorent assez vite dans les cas où les enfants sont soumis immédiate-

ment à un régime convenable, car ici le régime est tout ; cependant, il n'est pas rare de voir se produire des rechutes, comme le prouvent les deux observations citées au commencement de ce travail. Au bout de trois ou quatre jours d'accalmie survient une poussée nouvelle qui remet tout en question. On va parfois ainsi de rechutes en rechutes pendant plusieurs semaines. L'enfant devient véritablement squelettique, avec une peau sèche, écailleuse, des os saillants, une tête démesurément grosse sur un corps étique.

Ce ne sont pas seulement les rechutes à court terme qui sont à redouter; il faut compter encore avec les récidives tardives, éclatant quelques semaines ou plusieurs mois après la première atteinte, alors que les précautions les plus rationnelles semblent avoir été prises et au moment où la mine de l'enfant permet d'espérer une guérison définitive. On en vient souvent à se demander avec effroi comment on pourra ravitailler ces organismes en détresse, tant est grande la difficulté de l'alimentation. On y arrive cependant ; mais la convalescence est singulièrement difficile.

Les enfants atteints de la sorte se rétablissent lentement. Quelques-uns restent longtemps maigres, comme décharnés, avec une peau sèche, des extrémités froides, des os saillants aux épiphyses, des selles irrégulières, une langue blanchâtre et un ventre gros. Il semble que chez eux la transformation des aliments dans le tube digestif se fasse mal et qne l'assimilation soit défectueuse. Puis ils finissent par prendre le dessus.

Quelle est donc la pathogénie de ces accidents ? Au point de vue clinique, il y a un fait qui paraît indéniable : c'est le rôle que joue habituellement la constipation.

Après la constipation et sur le même plan qu'elle, il faut placer la suralimentation, car c'est surtout aux dépens des matières azotées ingérées en excès que se forment les substances toxiques.

Si on veut aller plus loin et chercher la nature intime de l'infection, on se heurte à d'énormes difficultés. Ce qui rend singulièrement ardu le problème des infections intestinales, c'est la richesse de la flore microbienne du tube digestif.

Des recherches faites par M. Nobécourt dans son service, M. Hutinel conclut à l'importance toute particulière des associatians microbiennes, et il croit que l'association à des colibacilles, même peu virulents, de streptocoques, de bacillus mesentericus, de bacille pyocyanique ou d'autres micro-organismes, peut exercer une action que n'au-

des globules rouges est diminué, le nombre total des globules blancs normal ; l'équilibre leucocytaire est à peu près normal, sauf que les éosinophiles font défaut.

2° Dans les gastro-entérites aiguës graves (3 cas), le nombre des globules rouges est diminué, le nombre total des globules blancs tantôt augmenté, tantôt normal ; l'équilibre leucocytaire est rompu ; les lymphocytes sont toujours augmentés, les mononucléaires toujours diminués, les polynucléaires et les polymorphes tantôt augmentés, tantôt en nombre normal ; les éosinophiles absents ou en nombre normal ; les globules rouges à noyau présents deux fois.

3° Dans les gastro-entérites chroniques légères (3 cas), le nombre des globules rouges est normal ou un peu diminué ; le nombre total des globules blancs, normal ou augmenté ; l'équilibre leucocytaire est rompu ; le nombre des mononucléaires est toujours diminué ; celui des lymphocytes, des polynucléaires et des polymorphes, normal ou augmenté : les éosinophiles font défaut deux fois ; les globules rouges à noyau sont toujours absents.

4° Dans les gastro-entérites chroniques graves (11 cas), s'accompagnant d'une cachexie plus ou moins profonde (atrophie, athrepsie, rachitisme), le nombre des globules rouges est presque toujours diminué ; le nombre total des globules blancs est augmenté ou normal dans la moitié des cas, diminué dans l'autre moitié. L'équilibre leucocytaire est rompu ; le nombre des mononucléaires est toujours diminué, celui des polymorphes toujours augmenté ; le nombre des lymphocytes et des polynucléaires est augmenté ou normal ; les éosinophiles font défaut dans la moitié des cas ; les globules rouges à noyau sont présents dans 3 cas.

Dans ces résultats, le fait qui frappe le plus, c'est que les gastro-entérites des nourrissons ont une influence bien plus grande sur le nombre des globules rouges qu'elles diminuent presque toujours, que sur celui des globules blancs. L'hyperleucocytose est très rare dans toutes les formes ; dans les formes chroniques avec cachexie, il est fréquent au contraire de trouver une légère

hypoleucocytose. Si on accepte la manière de voir de M. Metschnikoff sur le rôle des globules blancs dans les phénomènes de défense de l'organisme, on est conduit à regarder le phénomène comme témoignant de la faible résistance des nourrissons atteints de troubles digestifs chroniques, à l'infection et à l'intoxication.

Si on envisage les variations de l'équilibre leucocytaire, on est frappé de la diminution constante des grands leucocytes mononucléaires et de la rareté des éosinophiles. A l'heure présente, la signification réelle des diverses formes de leucocytes est trop discutée pour que nous soyons autorisé à tirer de ces faits quelque déduction.

Imperforation ano-rectale. Anus artificiel au 50e jour. Guérison opératoire. Mort deux mois plus tard, par le Dr Delanglade, professeur suppléant à l'École de médecine de Marseille.

Le 16 juillet 1897, l'enfant Pierre G..., m'est conduit avec le diagnostic : imperforation de l'anus. Il a 50 jours.

Le père et la mère sont biens portants ; ils n'ont eu qu'un autre enfant actuellement âgé de six ans et bien constitué ; ils n'ont connaissance d'aucune autre malformation dans la famille de l'un ou de l'autre ; pas de fausse couche antérieure. La grossesse a été pénible ; vomissements très fréquents ; maux de gorge presque constants pendant les quatre premiers mois, mais aucun stigmate de syphilis ni paternelle ni maternelle. La mère ne peut me dire quand se sont manifestés les premiers mouvements spontanés, ni s'ils ont été plus précoces ou plus tardifs que dans sa grossesse antérieure, mais elle affirme qu'ils ont été beaucoup plus intenses (au point de lui faire mal) et beaucoup plus fréquents, durant presque toute la nuit et la journée. Vers le sixième mois, ils auraient été très faibles pendant quelques jours ou même nuls, puis ils auraient repris leurs caractères habituels. Accouchement à terme : présentation du sommet. La mère et la sage-femme qui l'avait assistée déjà pour son premier enfant, remarquent qu'il y a très peu d'eaux, beaucoup moins notamment que pour l'accouchement précédent.

L'enfant crie bien en naissant ; il a seulement l'aspect un peu chétif. Pendant les quatre premiers jours, pas de matières fécales. Le ventre grossit. L'enfant vomit souvent et ne tète à peu près pas. Le quatrième jour un médecin de la localité constate que le rectum est oblitéré à 3 centim. au-dessus de la marge de l'anus en apparence bien conformé ; le lendemain il y enfonce une sonde ou un trocart et immédiatement s'échappe une quantité énorme de méconium, un plein saladier, me dit-on. Le jour même l'enfant se met à téter. Dès le jour suivant les matières ne passent plus et cela dure ainsi vingt-deux jours, les évacuations se reproduisant seulement sous forme de vomissements fécaloïdes répétés plusieurs fois par jour. Au niveau de l'anus, de temps à autre, une tache jaune, mais c'est du pus et pas autre chose. Au bout de vingt-deux jours le trajet redevient spontanément perméable et pendant quatre jours les matières passent et les vomissements diminuent. Depuis dix-neuf jours, l'oblitération s'est reproduite complète et les vomissements sont incessants. L'état général s'aggrave de jour en jour.

État actuel, 16 juillet 1897. — L'enfant paraît mourant : tête, cou, thorax et membres sont dans un état de maigreur effrayant. Seul, le ventre est énorme et littéralement tendu à éclater. Les fausses côtes sont extrêmement soulevées, la respiration est anxieuse et précipitée, les extrémités froides et bleues, le pouls est imperceptible. L'orifice anal est tout petit. En arrière de lui et en avant du coccyx, deux petits points déprimés, d'aspect cicatriciel. La fosse ischio-rectale droite bombe fortement : ses téguments sont légèrement rosés. En appuyant légèrement à sa surface, on fait sourdre du pus par l'anus. L'index introduit dans cet orifice ne pénètre pas au delà de la première phalange ; il est arrêté par une sensation de résistance très marquée.

Malgré ces conditions détestables, l'enfant est immédiatement transporté au dispensaire pour y subir l'intervention. N'étant pas en état de supporter l'anesthésie, il est maintenu par deux infirmières. Je l'opère sans aide. Anus iliaque d'emblée. Incision classique. A peine le péritoine est-il ouvert qu'un paquet volumineux d'anses intestinales fait hernie. Elles sont distendues au maximum par des gaz. Leur couleur est rougeâtre, leur surface dépolie est recouverte par places d'un exsudat grisâtre, léger et peu adhérent. Après de vains essais de réduction par le procédé de la compresse, et devant la dépression extrême de l'enfant j'incise le bord libre de l'intestin sur deux centimètres environ. Les gaz s'échappent avec force et les anses s'affaissent rapidement. Une

pince est appliquée sur l'ouverture intestinale et la réduction, après toilette du reste de l'intestin, devient facile. Quoiqu'incertain que l'entérotomie ait porté sur l'S iliaque, je me décide, pour gagner du temps, à en faire l'anus contre nature : première rangée de sutures au catgut reliant séreuse et musculeuse intestinale aux plans correspondants de la paroi, ablation de la pince, deuxième plan de sutures reliant à la peau toute l'épaisseur des tuniques intestinales (crins). Il ne s'écoule qu'une quantité insignifiante de matières. L'enfant est d'ailleurs syncopé et j'ai grand'peine à le ranimer quelque peu.

Le 17, on rapporte l'enfant à la visite du matin ; il est resté en état de shock jusque vers minuit, puis s'est définitivement réchauffé, a tété et n'a plus vomi. Il est souillé des pieds à la tête par des matières de bon aspect ressemblant à des œufs brouillés. Le pouls est aisément perceptible. Je profite de l'amélioration de l'état général pour inciser et drainer l'abcès ischio-rectal, ce que je n'avais osé faire la veille, tellement l'enfant se trouvait en état de shock.

Le 22, les fils sont retirés, réunion complète. L'abcès périnéal est presque cicatrisé.

Quelques jours après, l'enfant est rapporté à la campagne par sa mère. Son aspect extérieur est devenu bien meilleur, il tète avidement et ses matières sont de bonne qualité. Mais une chose m'inquiète. Le poids de l'enfant (moins de deux kilogrammes) qui diminué avait le lendemain de l'opération, ce qui pouvait s'expliquer par la décharge des matières, n'a pas franchement augmenté les jours suivants, ainsi qu'on aurait pu l'espérer de la reprise du fonctionnement du tube digestif. Deux mois plus tard, l'enfant a succombé à la campagne. L'autopsie n'a pas été faite et je n'ai pu avoir sur ses dernières semaines et les accidents terminaux que des renseignements extrêmement vagues : on m'a parlé de bronchite (?).

Si le procédé du trocart n'était tombé dans une juste désuétude, il suffirait d'une observation comme celle-ci pour le condamner sans appel. Non seulement il n'a procuré qu'une amélioration d'un seul jour, mais à la malformation primitive il a surajouté une lésion inflammatoire grave par elle-même, grave encore plus par l'obstacle et le retard qu'elle apportait au traitement de choix, la cure radicale. Les parents du malheureux enfant, espérant vaguement que l'ouverture pourrait se reformer

spontanément, ainsi qu'il était arrivé au vingt-septième jour, ne l'ont conduit au chirurgien qu'à l'instant où il semblait devoir mourir. Fallait-il alors, devant l'imminence extrême du péril, l'abandonner à une mort certaine? L'événement a montré que non et justifié le précepte « s'il n'est jamais trop tôt, il n'est jamais trop tard ».

Le principe d'une opération décidé, laquelle choisir? Pouvait-on faire l'abouchement périnéal? En faveur de cette méthode militait, outre ses avantages généraux si incontestés, ce fait que l'ampoule terminale était vraisemblablement peu distante de l'anus puisque le trajet avait pu spontanément se rétablir au vingt-septième jour. La présence de la suppuration ischio-rectale me détermina cependant à préférer un anus artificiel destiné à être refermé aussitôt que possible, c'est-à-dire dès que la cure radicale aurait pu être accomplie dans de bonnes conditions et le fonctionnement du bout inférieur assuré.

Décidé à l'anus artificiel, je n'hésitai pas à pratiquer l'incision iliaque classique. Mais, cette opération faite, il me parut, à la réflexion, que mieux eût valu celle de Callisen. Cette opinion m'a été confirmée par quelques recherches faites sur des cadavres de nouveau-nés et de fœtus à terme et par la connaissance du succès durable de Morrant Baker dans un cas analogue au mien : anus lombaire exécuté sur un enfant entièrement épuisé au dix-neuvième jour avec météorisme intense, vomissements fréquents, etc., guérison persistant plus de trois ans plus tard.

Est-il donc indifférent, en effet, de faire l'anus artificiel à travers le péritoine? Je sais bien qu'il est en général facile de n'ouvrir la muqueuse que lorsque la séreuse est refermée par un premier plan de sutures. Ici cela m'a été tout à fait impossible. Malgré la précaution prise d'une incision très petite, un paquet énorme d'anses a fait hernie et tous mes effets de réduction ont été inutiles jusqu'au moment où j'ai incisé l'une d'elles. Les autres avaient bien été protégées par des compresses, essuyées ensuite, mais elles ont été finalement réduites après avoir couru des risques très sérieux de contamination par les liquides intestinaux. Cela n'a pas eu d'inconvénient, cela était rendu obliga-

toire par la nécessité d'achever au plus tôt une opération sûrement mortelle si elle avait été prolongée de quelques minutes, cela pourtant ne peut être considéré comme prudent, et l'on ne saurait s'y fier.

Autre reproche, et non moins grave, à l'incision iliaque : cette anse qui a été entérotomisée et qui est devenue l'anse terminale, était-ce bien l'S iliaque? Je n'oserais l'affirmer, n'ayant pu la suivre jusqu'au rectum et n'ayant trouvé sur elle aucun des caractères qui, chez l'adulte, le font reconnaître et qui, si je m'en rapporte aux sujets que j'ai examinés à ce point de vue, n'existent pas chez le nouveau-né ; pas de bandelettes musculaires, pas d'appendices épiploïques, pas de différence de volume, rien. Il m'a paru ensuite, de par les caractères des selles, que l'anus devait être sur le gros intestin, mais encore une fois cela n'est pas certain, et si cela a été, c'est presque uniquement par chance ; il ne faut autant que possible pas s'exposer à semblable aléa, car toujours grave au point de vue de la nutrition, dans l'imperforation rectale, l'anus artificiel serait très rapidement désastreux s'il siégeait sur le grêle.

Avec la colotomie lombaire, pareille méprise est impossible. L'anse extra-péritonéale que l'on découvre est forcément le côlon descendant, puisque seul dans la région il a cette topographie. Grâce à la même disposition, on évite aussi l'éviscération et ses funestes conséquences. Ces deux avantages sont tels que cette opération serait certainement acceptée par tous les chirurgiens si l'absence de méso était constante. Elle ne l'est malheureusement pas. Curling rapporte que dans six cas sur vingt, au cours de ses expériences cadavériques, il ne put mener à bien l'opération en raison de la netteté et du relâchement du mésocôlon. Ce chiffre doit-il pourtant faire reculer ? Je ne crois pas, car :

1° Il me semble quelque peu élevé. Peut-être est-ce une série heureuse, mais sur six cas (sur le cadavre), je n'ai qu'une fois ouvert le péritoine.

2° Sur le vivant, l'opération doit être relativement plus facile. Il existe, je le sais, des observations où loin d'être distendu par

Elle se fit régulièrement, sans accidents ; *une desquamation furfuracée abondante* survint.

La crise urinaire se fit lentement, et, 15 jours après la défervescence, il n'y avait plus d'albumine.

En résumé, purpura bénin, survenant pour la 4e fois, fièvre typhoïde compliquée d'hématurie, d'albuminurie et d'exanthèmes variés, purpurique, roséolique, morbilliformes.

Cette fièvre typhoïde avait été vraisemblablement contractée à l'hôpital pendant le premier séjour de l'enfant ; j'ai déjà eu l'occasion de parler de ce cas à la *Société médicale des hôpitaux* (1898) où d'autres cas de contagion hospitalière furent rapportés, particulièrement par M. Netter.

Quelle action réciproque ont eue l'une sur l'autre les deux maladies, purpura et fièvre typhoïde ?

Il est certain que l'allure de ce purpura était absolument celle de la forme simple qui, dans ces cas, ne se complique pas d'hémorrhagies viscérales ; c'est donc l'infection typhique qui a aggravé le purpura dans ces proportions inattendues et qui lui a donné cette allure hémorrhagique.

A la vérité, un seul organe a subi avec évidence l'attaque hémorrhagique : c'est le rein ; l'hématurie fut d'emblée assez abondante pour colorer l'urine franchement en rouge, elle dura peu de jours, mais elle laissa derrière elle une albuminurie très abondante.

C'étaient là les signes d'une lésion rénale grave, car, dès le dixième ou onzième jour de la maladie, je constatais un bruit de galop cardiaque d'une netteté indéniable ; je voyais ainsi se réaliser la forme rénale de la fièvre typhoïde qui doit être très rare chez l'enfant, car je ne connais pas de cas analogues.

La quantité d'albumine dosée après arrêt de l'hématurie ne dépassa pas 75 centigr. par litre, mais elle avait été beaucoup plus abondante ; elle disparut vers le trente-cinquième jour de la maladie. L'urine fut très diminuée pendant la période d'état, et ne dépassa pas 250 grammes ; du dixième au treizième jour, elle atteignit 500 ou 600 grammes puis retomba à 250 ; elle remonta du vingt et unième au vingt-troisième jour où elle at-

teignit successivement 500,750 et 900 grammes; la crise urinaire sembla ainsi précéder de deux jours la défervescence.

C'est probablement à la néphrite et à l'intoxication urémique qu'il faut attribuer les vomissements qui survinrent au cours de la maladie.

Il est d'ailleurs remarquable que l'évolution de l'infection typhique fut à peine influencée par le purpura ; les périodes de la courbe thermique furent assez régulières, et les principaux symptômes, flux intestinal, congestion pulmonaire eurent une marche banale. Toutefois il faut rappeler l'exanthème morbilliforme survenu au vingt et unième jour (après deux jours d'administration de la quinine). Cet exanthème se renouvela en plusieurs poussées du vingt et unième au vingt-huitième jour ; chose remarquable : à cette époque, la fièvre était tombée depuis trois ou quatre jours, la température était à 37°, l'albuminurie diminuait et la convalescence commençait.

La transformation du purpura exanthématique simple en purpura hémorrhagique est un fait rare ; toutefois on en trouve 2 cas rapportés dans la thèse d'Apert (1), l'un de Krusenstern (*Wratch*, 1895) dans lequel on voit un jeune homme de 27 ans, atteint de « péliose rhumatoïde » vulgaire présenter tout à coup une hyperthermie de 40° et succomber en quelques jours à des hémorrhagies multiples (pulmonaires, rénales, etc.) La transformation dans ce cas s'était faite sans cause extérieure appréciable.

Le cas de M. Apert se rapproche du nôtre, car c'est une infection surajoutée qui aggrava le purpura ; il concerne un enfant de 10 ans qui, au cours d'un purpura exanthématique eut une angine aiguë streptococcique et présenta alors une hématurie courte et bénigne.

Ces cas légitiment la création d'une classe de formes mixtes de purpura qui trouve place dans la thèse de M. Apert.

(1) APERT. *Le purpura, sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques*. Thèse de Paris, 1897.

Les globules blancs du sang dans les troubles digestifs du nourrisson, par le Dr P. d'Orlandi, de Fagagna (Udine).

L'appareil gastro-intestinal est si riche en tissu lymphoïde, ses affections engendrent si souvent des lésions des organes hématopoiétiques qu'on est en droit de supposer que les troubles digestifs engendrent des modifications des globules blancs du sang. Ensuite, malgré toutes les obscurités qui règnent encore sur ces questions, nous savons d'une part que l'infection joue un rôle important dans les gastro-entérites des nourrissons, et d'autre part, que les leucocytes subissent des modifications dans les états infectieux. Guidé par ces considérations, j'ai étudié, à la Clinique des maladies de l'enfance, les globules blancs du sang de vingt nourrissons atteints de troubles digestifs variés.

Pour la numération des globules rouges et blancs, j'ai adopté la méthode et l'hématimètre de M. Hayem (1). La fixation et la coloration des globules blancs ont été faites de la façon suivante. Après avoir étendu en très mince couche, une goutte de sang sur la lame porte-objet, on sèche, en agitant rapidement à l'air ; on met au-dessous quelques gouttes d'alcool-éther à parties égales, on laisse sécher, et on plonge la lame dans une solution d'hématéine de Mayer pendant dix minutes ; on lave soigneusement à l'eau la préparation, on laisse sécher et après avoir coloré avec une solution d'éosine à l'eau, pendant quatre ou cinq minutes, on lave encore très bien la lame, on laisse sécher, et avec une goutte de baume de Canada et la lamelle couvre-objet au-dessus, on observe au microscope avec l'objectif à immersion.

Le sang a été pris toujours à 4 heures de l'après-midi, avant le repas.

Entre toutes les classifications des globules blancs j'ai choisi la plus simple (2) :

(1) Hayem. *Du sang*, p. 24-42.

(2) H. Audéoud. *Maladies des enfants. Grancher, Comby, Marfan*, vol. II. Maladies du sang.

Lymphocytes.

Leucocytes : trois variétés (mononucléaires, polynucléaires, polymorphes).

Éosinophiles.

En me fondant sur les recherches les plus récentes, telles qu'elles sont consignées dans un travail de M. H. Meunier (1), j'ai considéré comme chiffre normal des leucocytes dans les deux premières années de la vie de 10000 à 15000 par millim. cube. Comme proportion normale des différentes variétés de globules blancs dans la même période de la vie, j'ai accepté les chiffres suivants :

		De 0 à 2 ans.
Lymphocytes		12 p. 100
Leucocytes	mononucléaires	43 —
	polynucléaires	40 —
	polymorphes	3 —
Éosinophiles		2 —

J'ai compté aussi les globules rouges et j'ai considéré comme normaux les chiffres entre 4 et 5 millions. J'ai recherché aussi les globules rouges à noyau qui font défaut dans le sang normal. Les résultats de mes recherches sont consignés dans les tableaux, p. 302 et 303 ; j'ai inscrit le diagnostic porté par mon maître M. Marfan.

Si nous examinons séparement les formes aiguës et les formes chroniques, et dans chaque groupe les formes légères et les formes graves (2), nous constatons que :

1° Dans les gastro-entérites aiguës légères (1 cas), le nombre

(1) H. Meunier. De la leucocytose dans la coqueluche. *Archives de méd. des enfants*, avril 1898, p. 193.

(2) Deux de nos cas ne rentrent pas dans cette classification; dans l'un il s'agit d'un enfant de vingt-cinq jours qui ne présentait pas de troubles morbides, mais que sa mère avait laissé deux jours presque sans nourriture, parce qu'elle était trop pauvre ; l'autre a trait à une fillette de vingt-mois atteinte de broncho-pneumonie avec constipation opiniâtre. Nous les avons donnés comme terme de comparaison.

lequel elles prospèrent, c'est-à-dire le lait. M. Spiegelberg (1) a étudié leur présence dans les selles des nourrissons, en cherchant l'importance qu'elles peuvent avoir dans la pathologie des affections intestinales. Nous résumerons rapidement son travail.

Ces bactéries se rencontrent très souvent dans le lait où leur présence résulte des procédés peu soigneux avec les quels on récolte le lait. Elles se multiplient très rapidement à une température un peu élevée, mais la résistance de leurs spores fait qu'elles peuvent résister assez longtemps à une chaleur considérable. En pleine activité, elles déterminent dans le lait des décompositions qui se résument dans la transformation de la caséine en albumoses solubles en passant par le degré intermédiaire de la coagulation par le lab. On trouve ces bactéries dans les selles de tous les enfants soumis à l'alimentation artificielle, mais en nombre peu considérable tant que les organes sont sains. Dès que les fonctions gastro-intestinales sont troublées, les bactéries augmentent dans la proportion de la gravité de la maladie.

Dans certaines affections intestinales des plus graves, la présence des bactéries protéolytiques peut en imposer pour une cause spécifique. Dans ces cas il semble qu'il existe alors quelques espèces pathogènes. Ces bactéries injectées à l'animal, en dehors du canal intestinal, possèdent une action plus ou moins pathogène, mais l'infection endogène reste au second plan. Dans certaines conditions indiquées par Flugge, lorsque le lait stérilisé est conservé à une température extérieure élevée, ce liquide subit certaines altérations qui passent inaperçues mais qui donnent lieu à des phénomènes d'intoxication chez le nourrisson. Ces décompositions se produisent plus facilement, lorsque le lait est transporté au loin dans la saison chaude ou lorsqu'il est conservé pendant longtemps.

Les progrès de la stérilisation du lait ont écarté en grande partie ce danger qui menace de reparaître avec le lait de conserve.

Dans l'infection endogène, les bactéries protéolytiques jouent un rôle secondaire. Dans tous les cas dans lesquels Spiegelberg a pu la constater, il s'agissait d'enfants chétifs, atrophiés, atteints d'affections aiguës ou chroniques de l'intestin, chez lesquels se trouvaient en présence les influences qui affaiblissent l'organisme, diminuent ou suppriment les forces de défense de l'intestin. Il se produit alors une pullulation extrême des bactéries venues du dehors, des saprophytes, et même d'espèces pathogènes. Les bactéries protéolytiques qui sont presque

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1889, vol. XLIX, p. 194.

toujours représentées dans le lait apparaissent au premier plan. Une fois en nombre suffisant, elles agissent simplement comme agents irritants sans donner lieu à une affection générale, sans se répandre dans l'organisme, ou du moins si on constate exceptionnellement leur diffusion, il s'agit d'un phénomène préagonique. Mais leur rôle semble être de favorisér la multiplication d'autres micro-organismes plus dangereux.

Tous ces faits, mis en lumière par le travail de Spiegelberg, montrent la nécessité d'une propreté excessive dans l'industrie laitière, la nécessité d'une bonne stérilisation et d'une consommation rapide du lait même bouilli.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (14 juin 1899). — M. Méry a fait une communication sur une forme particulière **d'intoxication digestive avec constipation** rappelant exactement le tableau clinique décrit par le professeur Hutinel sous le titre de choléra sec, sauf cette différence que dans les cas observés par M. Méry les malades ont une constipation opiniâtre pendant toute la durée de leur entéro-colite aiguë.

Dans le premier cas observé par M. Méry il s'agit d'un garçon de 15 ans, qui depuis l'âge de 5 ans est sujet à des crises caractérisées par des vomissements opiniâtres, une constipation absolue et des phénomènes généraux faisant penser à de la méningite. Tous ces symptômes disparaissent quand à à la suite d'un traitement approprié on provoque une évacuation du gros intestin. Comme dans les cas observés par M. Hutinel, cet enfant présente habituellement de la constipation même en dehors des crises.

Dans le second cas observé par M. Méry il s'agit d'un enfant de 3 ans qui à la suite d'une indigestion fut pris de vomissements avec constipation opiniâtre, rétraction de l'abdomen, état comateux, si bien que de prime abord on songea à la méningite. L'examen du malade montra pourtant qu'il ne s'agissait pas de méningite, mais d'entérocolite aiguë avec constipation. Dans la suite l'enfant tombe dans un état d'adynamie tellement profond qu'il a fallu recourir aux injections de sérum. Ici encore la diète hydrique, l'évacuation du gros intestin, les lavages de l'intestin amenèrent la disparition des accidents. Cette

des globules rouges est diminué, le nombre total des globules blancs normal ; l'équilibre leucocytaire est à peu près normal, sauf que les éosinophiles font défaut.

2° Dans les gastro-entérites aiguës graves (3 cas), le nombre des globules rouges est diminué, le nombre total des globules blancs tantôt augmenté, tantôt normal ; l'équilibre leucocytaire est rompu ; les lymphocytes sont toujours augmentés, les mononucléaires toujours diminués, les polynucléaires et les polymorphes tantôt augmentés, tantôt en nombre normal ; les éosinophiles absents ou en nombre normal ; les globules rouges à noyau présents deux fois.

3° Dans les gastro-entérites chroniques légères (3 cas), le nombre des globules rouges est normal ou un peu diminué ; le nombre total des globules blancs, normal ou augmenté ; l'équilibre leucocytaire est rompu ; le nombre des mononucléaires est toujours diminué ; celui des lymphocytes, des polynucléaires et des polymorphes, normal ou augmenté : les éosinophiles font défaut deux fois ; les globules rouges à noyau sont toujours absents.

4° Dans les gastro-entérites chroniques graves (11 cas), s'accompagnant d'une cachexie plus ou moins profonde (atrophie, athrepsie, rachitisme), le nombre des globules rouges est presque toujours diminué ; le nombre total des globules blancs est augmenté ou normal dans la moitié des cas, diminué dans l'autre moitié. L'équilibre leucocytaire est rompu ; le nombre des mononucléaires est toujours diminué, celui des polymorphes toujours augmenté ; le nombre des lymphocytes et des polynucléaires est augmenté ou normal ; les éosinophiles font défaut dans la moitié des cas ; les globules rouges à noyau sont présents dans 3 cas.

Dans ces résultats, le fait qui frappe le plus, c'est que les gastro-entérites des nourrissons ont une influence bien plus grande sur le nombre des globules rouges qu'elles diminuent presque toujours, que sur celui des globules blancs. L'hyperleucocytose est très rare dans toutes les formes ; dans les formes chroniques avec cachexie, il est fréquent au contraire de trouver une légère

hypoleucocytose. Si on accepte la manière de voir de M. Metschnikoff sur le rôle des globules blancs dans les phénomènes de défense de l'organisme, on est conduit à regarder le phénomène comme témoignant de la faible résistance des nourrissons atteints de troubles digestifs chroniques, à l'infection et à l'intoxication.

Si on envisage les variations de l'équilibre leucocytaire, on est frappé de la diminution constante des grands leucocytes mononucléaires et de la rareté des éosinophiles. A l'heure présente, la signification réelle des diverses formes de leucocytes est trop discutée pour que nous soyons autorisé à tirer de ces faits quelque déduction.

Imperforation ano-rectale. Anus artificiel au 50e jour. Guérison opératoire. Mort deux mois plus tard, par le Dr Delanglade, professeur suppléant à l'École de médecine de Marseille.

Le 16 juillet 1897, l'enfant Pierre G..., m'est conduit avec le diagnostic : imperforation de l'anus. Il a 50 jours.

Le père et la mère sont biens portants ; ils n'ont eu qu'un autre enfant actuellement âgé de six ans et bien constitué ; ils n'ont connaissance d'aucune autre malformation dans la famille de l'un ou de l'autre ; pas de fausse couche antérieure. La grossesse a été pénible ; vomissements très fréquents ; maux de gorge presque constants pendant les quatre premiers mois, mais aucun stigmate de syphilis ni paternelle ni maternelle. La mère ne peut me dire quand se sont manifestés les premiers mouvements spontanés, ni s'ils ont été plus précoces ou plus tardifs que dans sa grossesse antérieure, mais elle affirme qu'ils ont été beaucoup plus intenses (au point de lui faire mal) et beaucoup plus fréquents, durant presque toute la nuit et la journée. Vers le sixième mois, ils auraient été très faibles pendant quelques jours ou même nuls, puis ils auraient repris leurs caractères habituels. Accouchement à terme : présentation du sommet. La mère et la sage-femme qui l'avait assistée déjà pour son premier enfant, remarquent qu'il y a très peu d'eaux, beaucoup moins notamment que pour l'accouchement précédent.

L'enfant crie bien en naissant ; il a seulement l'aspect un peu chétif. Pendant les quatre premiers jours, pas de matières fécales. Le ventre grossit. L'enfant vomit souvent et ne tète à peu près pas. Le quatrième jour un médecin de la localité constate que le rectum est oblitéré à 3 centim. au-dessus de la marge de l'anus en apparence bien conformé ; le lendemain il y enfonce une sonde ou un trocart et immédiatement s'échappe une quantité énorme de méconium, un plein saladier, me dit-on. Le jour même l'enfant se met à téter. Dès le jour suivant les matières ne passent plus et cela dure ainsi vingt-deux jours, les évacuations se reproduisant seulement sous forme de vomissements fécaloïdes répétés plusieurs fois par jour. Au niveau de l'anus, de temps à autre, une tache jaune, mais c'est du pus et pas autre chose. Au bout de vingt-deux jours le trajet redevient spontanément perméable et pendant quatre jours les matières passent et les vomissements diminuent. Depuis dix-neuf jours, l'oblitération s'est reproduite complète et les vomissements sont incessants. L'état général s'aggrave de jour en jour.

État actuel, 16 juillet 1897. — L'enfant paraît mourant : tête, cou, thorax et membres sont dans un état de maigreur effrayant. Seul, le ventre est énorme et littéralement tendu à éclater. Les fausses côtes sont extrêmement soulevées, la respiration est anxieuse et précipitée, les extrémités froides et bleues, le pouls est imperceptible. L'orifice anal est tout petit. En arrière de lui et en avant du coccyx, deux petits points déprimés, d'aspect cicatriciel. La fosse ischio-rectale droite bombe fortement : ses téguments sont légèrement rosés. En appuyant légèrement à sa surface, on fait sourdre du pus par l'anus. L'index introduit dans cet orifice ne pénètre pas au delà de la première phalange ; il est arrêté par une sensation de résistance très marquée.

Malgré ces conditions détestables, l'enfant est immédiatement transporté au dispensaire pour y subir l'intervention. N'étant pas en état de supporter l'anesthésie, il est maintenu par deux infirmières. Je l'opère sans aide. Anus iliaque d'emblée. Incision classique. A peine le péritoine est-il ouvert qu'un paquet volumineux d'anses intestinales fait hernie. Elles sont distendues au maximum par des gaz. Leur couleur est rougeâtre, leur surface dépolie est recouverte par places d'un exsudat grisâtre, léger et peu adhérent. Après de vains essais de réduction par le procédé de la compresse, et devant la dépression extrême de l'enfant j'incise le bord libre de l'intestin sur deux centimètres environ. Les gaz s'échappent avec force et les anses s'affaissent rapidement. Une

pince est appliquée sur l'ouverture intestinale et la réduction, après toilette du reste de l'intestin, devient facile. Quoiqu'incertain que l'entérotomie ait porté sur l'S iliaque, je me décide, pour gagner du temps, à en faire l'anus contre nature : première rangée de sutures au catgut reliant séreuse et musculeuse intestinale aux plans correspondants de la paroi, ablation de la pince, deuxième plan de sutures reliant à la peau toute l'épaisseur des tuniques intestinales (crins). Il ne s'écoule qu'une quantité insignifiante de matières. L'enfant est d'ailleurs syncopé et j'ai grand'peine à le ranimer quelque peu.

Le 17, on rapporte l'enfant à la visite du matin ; il est resté en état de shock jusque vers minuit, puis s'est définitivement réchauffé, a tété et n'a plus vomi. Il est souillé des pieds à la tête par des matières de bon aspect ressemblant à des œufs brouillés. Le pouls est aisément perceptible. Je profite de l'amélioration de l'état général pour inciser et drainer l'abcès ischio-rectal, ce que je n'avais osé faire la veille, tellement l'enfant se trouvait en état de shock.

Le 22, les fils sont retirés, réunion complète. L'abcès périnéal est presque cicatrisé.

Quelques jours après, l'enfant est rapporté à la campagne par sa mère. Son aspect extérieur est devenu bien meilleur, il tète avidement et ses matières sont de bonne qualité. Mais une chose m'inquiète. Le poids de l'enfant (moins de deux kilogrammes) qui diminué avait le lendemain de l'opération, ce qui pouvait s'expliquer par la décharge des matières, n'a pas franchement augmenté les jours suivants, ainsi qu'on aurait pu l'espérer de la reprise du fonctionnement du tube digestif. Deux mois plus tard, l'enfant a succombé à la campagne. L'autopsie n'a pas été faite et je n'ai pu avoir sur ses dernières semaines et les accidents terminaux que des renseignements extrêmement vagues : on m'a parlé de bronchite (?).

Si le procédé du trocart n'était tombé dans une juste désuétude, il suffirait d'une observation comme celle-ci pour le condamner sans appel. Non seulement il n'a procuré qu'une amélioration d'un seul jour, mais à la malformation primitive il a surajouté une lésion inflammatoire grave par elle-même, grave encore plus par l'obstacle et le retard qu'elle apportait au traitement de choix, la cure radicale. Les parents du malheureux enfant, espérant vaguement que l'ouverture pourrait se reformer

spontanément, ainsi qu'il était arrivé au vingt-septième jour, ne l'ont conduit au chirurgien qu'à l'instant où il semblait devoir mourir. Fallait-il alors, devant l'imminence extrême du péril, l'abandonner à une mort certaine? L'événement a montré que non et justifié le précepte « s'il n'est jamais trop tôt, il n'est jamais trop tard ».

Le principe d'une opération décidé, laquelle choisir ? Pouvait-on faire l'abouchement périnéal ? En faveur de cette méthode militait, outre ses avantages généraux si incontestés, ce fait que l'ampoule terminale était vraisemblablement peu distante de l'anus puisque le trajet avait pu spontanément se rétablir au vingt-septième jour. La présence de la suppuration ischio-rectale me détermina cependant à préférer un anus artificiel destiné à être refermé aussitôt que possible, c'est-à-dire dès que la cure radicale aurait pu être accomplie dans de bonnes conditions et le fonctionnement du bout inférieur assuré.

Décidé à l'anus artificiel, je n'hésitai pas à pratiquer l'incision iliaque classique. Mais, cette opération faite, il me parut, à la réflexion, que mieux eût valu celle de Callisen. Cette opinion m'a été confirmée par quelques recherches faites sur des cadavres de nouveau-nés et de fœtus à terme et par la connaissance du succès durable de Morrant Baker dans un cas analogue au mien : anus lombaire exécuté sur un enfant entièrement épuisé au dix-neuvième jour avec météorisme intense, vomissements fréquents, etc., guérison persistant plus de trois ans plus tard.

Est-il donc indifférent, en effet, de faire l'anus artificiel à travers le péritoine? Je sais bien qu'il est en général facile de n'ouvrir la muqueuse que lorsque la séreuse est refermée par un premier plan de sutures. Ici cela m'a été tout à fait impossible. Malgré la précaution prise d'une incision très petite, un paquet énorme d'anses a fait hernie et tous mes effets de réduction ont été inutiles jusqu'au moment où j'ai incisé l'une d'elles. Les autres avaient bien été protégées par des compresses, essuyées ensuite, mais elles ont été finalement réduites après avoir couru des risques très sérieux de contamination par les liquides intestinaux. Cela n'a pas eu d'inconvénient, cela était rendu obliga-

toire par la nécessité d'achever au plus tôt une opération sûrement mortelle si elle avait été prolongée de quelques minutes, cela pourtant ne peut être considéré comme prudent, et l'on ne saurait s'y fier.

Autre reproche, et non moins grave, à l'incision iliaque: cette anse qui a été entérotomisée et qui est devenue l'anse terminale, était-ce bien l'S iliaque? Je n'oserais l'affirmer, n'ayant pu la suivre jusqu'au rectum et n'ayant trouvé sur elle aucun des caractères qui, chez l'adulte, le font reconnaître et qui, si je m'en rapporte aux sujets que j'ai examinés à ce point de vue, n'existent pas chez le nouveau-né; pas de bandelettes musculaires, pas d'appendices épiploïques, pas de différence de volume, rien. Il m'a paru ensuite, de par les caractères des selles, que l'anus devait être sur le gros intestin, mais encore une fois cela n'est pas certain, et si cela a été, c'est presque uniquement par chance; il ne faut autant que possible pas s'exposer à semblable aléa, car toujours grave au point de vue de la nutrition, dans l'imperforation rectale, l'anus artificiel serait très rapidement désastreux s'il siégeait sur le grêle.

Avec la colotomie lombaire, pareille méprise est impossible. L'anse extra-péritonéale que l'on découvre est forcément le côlon descendant, puisque seul dans la région il a cette topographie. Grâce à la même disposition, on évite aussi l'éviscération et ses funestes conséquences. Ces deux avantages sont tels que cette opération serait certainement acceptée par tous les chirurgiens si l'absence de méso était constante. Elle ne l'est malheureusement pas. Curling rapporte que dans six cas sur vingt, au cours de ses expériences cadavériques, il ne put mener à bien l'opération en raison de la netteté et du relâchement du mésocôlon. Ce chiffre doit-il pourtant faire reculer ? Je ne crois pas, car :

1° Il me semble quelque peu élevé. Peut-être est-ce une série heureuse, mais sur six cas (sur le cadavre), je n'ai qu'une fois ouvert le péritoine.

2° Sur le vivant, l'opération doit être relativement plus facile. Il existe, je le sais, des observations où loin d'être distendu par

Les globules blancs du sang dans les troubles digestifs du nourrisson, par le Dr P. D'ORLANDI, de Fagagna (Udine).

L'appareil gastro-intestinal est si riche en tissu lymphoïde, ses affections engendrent si souvent des lésions des organes hématopoiétiques qu'on est en droit de supposer que les troubles digestifs engendrent des modifications des globules blancs du sang. Ensuite, malgré toutes les obscurités qui règnent encore sur ces questions, nous savons d'une part que l'infection joue un rôle important dans les gastro-entérites des nourrissons, et d'autre part, que les leucocytes subissent des modifications dans les états infectieux. Guidé par ces considérations, j'ai étudié, à la Clinique des maladies de l'enfance, les globules blancs du sang de vingt nourrissons atteints de troubles digestifs variés.

Pour la numération des globules rouges et blancs, j'ai adopté la méthode et l'hématimètre de M. Hayem (1). La fixation et la coloration des globules blancs ont été faites de la façon suivante. Après avoir étendu en très mince couche, une goutte de sang sur la lame porte-objet, on sèche, en agitant rapidement à l'air ; on met au-dessous quelques gouttes d'alcool-éther à parties égales, on laisse sécher, et on plonge la lame dans une solution d'hématéine de Mayer pendant dix minutes ; on lave soigneusement à l'eau la préparation, on laisse sécher et après avoir coloré avec une solution d'éosine à l'eau, pendant quatre ou cinq minutes, on lave encore très bien la lame, on laisse sécher, et avec une goutte de baume de Canada et la lamelle couvre-objet au-dessus, on observe au microscope avec l'objectif à immersion.

Le sang a été pris toujours à 4 heures de l'après-midi, avant le repas.

Entre toutes les classifications des globules blancs j'ai choisi la plus simple (2) :

(1) HAYEM. *Du sang*, p. 24-42.

(2) H. AUDÉOUD. *Maladies des enfants. Grancher, Comby, Marfan*, vol. II. Maladies du sang.

Lymphocytes.

Leucocytes : trois variétés (mononucléaires, polynucléaires, polymorphes).

Éosinophiles.

En me fondant sur les recherches les plus récentes, telles qu'elles sont consignées dans un travail de M. H. Meunier (1), j'ai considéré comme chiffre normal des leucocytes dans les deux premières années de la vie de 10000 à 15000 par millim. cube. Comme proportion normale des différentes variétés de globules blancs dans la même période de la vie, j'ai accepté les chiffres suivants :

		De 0 à 2 ans.
Lymphocytes		12 p. 100
Leucocytes	mononucléaires	43 —
	polynucléaires	40 —
	polymorphes	3 —
Éosinophiles		2 —

J'ai compté aussi les globules rouges et j'ai considéré comme normaux les chiffres entre 4 et 5 millions. J'ai recherché aussi les globules rouges à noyau qui font défaut dans le sang normal. Les résultats de mes recherches sont consignés dans les tableaux, p. 302 et 303 ; j'ai inscrit le diagnostic porté par mon maître M. Marfan.

Si nous examinons séparement les formes aiguës et les formes chroniques, et dans chaque groupe les formes légères et les formes graves (2), nous constatons que :

1° Dans les gastro-entérites aiguës légères (1 cas), le nombre

(1) H. Meunier. De la leucocytose dans la coqueluche. *Archives de méd. des enfants*, avril 1898, p. 193.

(2) Deux de nos cas ne rentrent pas dans cette classification; dans l'un il s'agit d'un enfant de vingt-cinq jours qui ne présentait pas de troubles morbides, mais que sa mère avait laissé deux jours presque sans nourriture, parce qu'elle était trop pauvre ; l'autre a trait à une fillette de vingt-mois atteinte de broncho-pneumonie avec constipation opiniâtre. Nous les avons donnés comme terme de comparaison.

s'attachèrent à rechercher dans le contenu intestinal des espèces qui n'y existent pas à l'état normal. C'est que la découverte du bacille typhique par Eberth-Gaffky (1880-1884), celle du bacille du choléra par Koch (1884) poussaient les savants dans cette voie. Un des premiers travaux concernant la bactériologie des diarrhées infantiles, celui de Damaschino et Clado (1884), nous montre un exemple de cette tendance. Ces auteurs avaient constaté, dans les selles des nourrissons atteints de diarrhée et d'athrepsie, l'existence de bacilles spéciaux qu'ils ne voyaient pas dans les selles normales ou dans les selles diarrhéiques d'adulte comme ils avaient vu que ces microbes pouvaient, dans les cultures, fabriquer du pigment vert, ils étaient portés à leur faire jouer un rôle dans la genèse de la diarrhée verte des nourrissons.

Un premier travail de Lesage est dans le même ordre d'idées; en 1887, il signala l'existence dans les matières fécales des nourrissons atteints de diarrhée verte, avec réaction alcaline des matières, d'un bacille qui, dans les cultures, sécrète un pigment vert et qui, inoculé aux animaux, les fait périr avec de la diarrhée. Il opposa cette diarrhée verte bacillaire à la diarrhée verte bilieuse ordinairement acide. Depuis, presque aucun observateur n'a pu retrouver le bacille de la diarrhée verte et il est vraisemblable que Lesage a assisté, à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine où il faisait ses recherches, à une épidémie spéciale, qui ne s'est pas reproduite depuis. Il faut ajouter que dans ses travaux récents, Lesage incline à penser que ce bacille n'est qu'une variété du *Bacterium coli commune*, devenue accidentellement chromogène.

Dès ces premiers travaux, apparurent les causes des difficultés de ces recherches : richesse de la flore bactérienne des matières fécales normales ; variabilité de cette flore, même à l'état normal.

D'autre part, en 1885, parurent les premiers travaux d'Escherich sur les microbes de l'intestin ; ils orientèrent dans une voie nouvelle les recherches sur le rôle des bactéries dans les gastro-entérites des nourrissons. Escherich, étudiant d'a-

bord les selles des nouveau-nés élevés au sein, montra qu'on y trouve constamment deux bactéries, dont il décrivit les caractères et qu'il dénomma *Bacterium coli commune* et *Bacterium lactis aerogenes*. Il prouva ensuite que le Bacterium coli commune, ou coli-bacille, est l'hôte habituel de l'intestin de tous les mammifères et qu'il peut être pathogène. On vit plus tard que le bacterium lactis aerogenes n'est sans doute qu'une variété du coli-bacille, lequel n'est d'ailleurs que le prototype d'une espèce dont les races sont nombreuses. La connaissance très exacte des caractères morphologiques et biologiques des bactéries intestinales due aux travaux d'Escherich, modifia la manière d'envisager le rôle des microbes dans les gastro-entérites du nourrisson. On s'aperçut que nombre de bactéries, regardées comme cause spécifique des diarrhées, appartiennent à l'espèce des coli-bacilles ; on remarqua que, dans les symptômes, la marche et les lésions des gastro-entérites communes des enfants du premier âge, il n'y a rien de fixe et de caractéristique ; et alors naquit l'idée des infections autogènes ou endogènes ; les produits des fermentations provoquées par les bactéries normales de l'intestin parurent être, lorsqu'ils sont en grande quantité, la cause principale des troubles digestifs du nourrisson. En sorte qu'en 1889, Escherich put diviser les infections gastro-intestinales en deux groupes : celles qui sont engendrées par des microbes venus du dehors avec leur virulence : *Infections ectogènes* ; — et celles qui sont dues à l'exaltation de virulence dans le tube digestif des microbes qui y vivent à l'état de santé : *Infections endogènes*. Cette division a été généralement adoptée par les auteurs qui se sont depuis occupés de la question. — M. Escherich a décrit récemment, comme un exemple d'infection ectogène, la gastro-entérite streptococcique. Pour les infections endogènes, bien qu'il ait essayé d'en donner une description, il ne se dissimule pas que l'étude des processus anormaux de fermentation laisse beaucoup à désirer. Il lui semble certain cependant qu'ils s'opèrent généralement aux dépens des hydrates de carbone et engendrent alors des produits acides ; qu'ils s'opèrent plus rarement aux dépens des

des globules rouges est diminué, le nombre total des globules blancs normal ; l'équilibre leucocytaire est à peu près normal, sauf que les éosinophiles font défaut.

2° Dans les gastro-entérites aiguës graves (3 cas), le nombre des globules rouges est diminué, le nombre total des globules blancs tantôt augmenté, tantôt normal ; l'équilibre leucocytaire est rompu ; les lymphocytes sont toujours augmentés, les mononucléaires toujours diminués, les polynucléaires et les polymorphes tantôt augmentés, tantôt en nombre normal ; les éosinophiles absents ou en nombre normal ; les globules rouges à noyau présents deux fois.

3° Dans les gastro-entérites chroniques légères (3 cas), le nombre des globules rouges est normal ou un peu diminué ; le nombre total des globules blancs, normal ou augmenté ; l'équilibre leucocytaire est rompu ; le nombre des mononucléaires est toujours diminué ; celui des lymphocytes, des polynucléaires et des polymorphes, normal ou augmenté : les éosinophiles font défaut deux fois ; les globules rouges à noyau sont toujours absents.

4° Dans les gastro-entérites chroniques graves (11 cas), s'accompagnant d'une cachexie plus ou moins profonde (atrophie, athrepsie, rachitisme), le nombre des globules rouges est presque toujours diminué ; le nombre total des globules blancs est augmenté ou normal dans la moitié des cas, diminué dans l'autre moitié. L'équilibre leucocytaire est rompu ; le nombre des mononucléaires est toujours diminué, celui des polymorphes toujours augmenté ; le nombre des lymphocytes et des polynucléaires est augmenté ou normal ; les éosinophiles font défaut dans la moitié des cas ; les globules rouges à noyau sont présents dans 3 cas.

Dans ces résultats, le fait qui frappe le plus, c'est que les gastro-entérites des nourrissons ont une influence bien plus grande sur le nombre des globules rouges qu'elles diminuent presque toujours, que sur celui des globules blancs. L'hyperleucocytose est très rare dans toutes les formes ; dans les formes chroniques avec cachexie, il est fréquent au contraire de trouver une légère

hypoleucocytose. Si on accepte la manière de voir de M. Metschnikoff sur le rôle des globules blancs dans les phénomènes de défense de l'organisme, on est conduit à regarder le phénomène comme témoignant de la faible résistance des nourrissons atteints de troubles digestifs chroniques, à l'infection et à l'intoxication.

Si on envisage les variations de l'équilibre leucocytaire, on est frappé de la diminution constante des grands leucocytes mononucléaires et de la rareté des éosinophiles. A l'heure présente, la signification réelle des diverses formes de leucocytes est trop discutée pour que nous soyons autorisé à tirer de ces faits quelque déduction.

Imperforation ano-rectale. Anus artificiel au 50e jour. Guérison opératoire. Mort deux mois plus tard, par le Dr Delanglade, professeur suppléant à l'École de médecine de Marseille.

Le 16 juillet 1897, l'enfant Pierre G..., m'est conduit avec le diagnostic : imperforation de l'anus. Il a 50 jours.

Le père et la mère sont biens portants ; ils n'ont eu qu'un autre enfant actuellement âgé de six ans et bien constitué ; ils n'ont connaissance d'aucune autre malformation dans la famille de l'un ou de l'autre ; pas de fausse couche antérieure. La grossesse a été pénible ; vomissements très fréquents ; maux de gorge presque constants pendant les quatre premiers mois, mais aucun stigmate de syphilis ni paternelle ni maternelle. La mère ne peut me dire quand se sont manifestés les premiers mouvements spontanés, ni s'ils ont été plus précoces ou plus tardifs que dans sa grossesse antérieure, mais elle affirme qu'ils ont été beaucoup plus intenses (au point de lui faire mal) et beaucoup plus fréquents, durant presque toute la nuit et la journée. Vers le sixième mois, ils auraient été très faibles pendant quelques jours ou même nuls, puis ils auraient repris leurs caractères habituels. Accouchement à terme : présentation du sommet. La mère et la sage-femme qui l'avait assistée déjà pour son premier enfant, remarquent qu'il y a très peu d'eaux, beaucoup moins notamment que pour l'accouchement précédent.

spontanément, ainsi qu'il était arrivé au vingt-septième jour, ne l'ont conduit au chirurgien qu'à l'instant où il semblait devoir mourir. Fallait-il alors, devant l'imminence extrême du péril, l'abandonner à une mort certaine? L'événement a montré que non et justifié le précepte « s'il n'est jamais trop tôt, il n'est jamais trop tard ».

Le principe d'une opération décidé, laquelle choisir ? Pouvait-on faire l'abouchement périnéal ? En faveur de cette méthode militait, outre ses avantages généraux si incontestés, ce fait que l'ampoule terminale était vraisemblablement peu distante de l'anus puisque le trajet avait pu spontanément se rétablir au vingt-septième jour. La présence de la suppuration ischio-rectale me détermina cependant à préférer un anus artificiel destiné à être refermé aussitôt que possible, c'est-à-dire dès que la cure radicale aurait pu être accomplie dans de bonnes conditions et le fonctionnement du bout inférieur assuré.

Décidé à l'anus artificiel, je n'hésitai pas à pratiquer l'incision iliaque classique. Mais, cette opération faite, il me parut, à la réflexion, que mieux eût valu celle de Callisen. Cette opinion m'a été confirmée par quelques recherches faites sur des cadavres de nouveau-nés et de fœtus à terme et par la connaissance du succès durable de Morrant Baker dans un cas analogue au mien : anus lombaire exécuté sur un enfant entièrement épuisé au dix-neuvième jour avec météorisme intense, vomissements fréquents, etc., guérison persistant plus de trois ans plus tard.

Est-il donc indifférent, en effet, de faire l'anus artificiel à travers le péritoine? Je sais bien qu'il est en général facile de n'ouvrir la muqueuse que lorsque la séreuse est refermée par un premier plan de sutures. Ici cela m'a été tout à fait impossible. Malgré la précaution prise d'une incision très petite, un paquet énorme d'anses a fait hernie et tous mes effets de réduction ont été inutiles jusqu'au moment où j'ai incisé l'une d'elles. Les autres avaient bien été protégées par des compresses, essuyées ensuite, mais elles ont été finalement réduites après avoir couru des risques très sérieux de contamination par les liquides intestinaux. Cela n'a pas eu d'inconvénient, cela était rendu obliga-

toire par la nécessité d'achever au plus tôt une opération sûrement mortelle si elle avait été prolongée de quelques minutes, cela pourtant ne peut être considéré comme prudent, et l'on ne saurait s'y fier.

Autre reproche, et non moins grave, à l'incision iliaque : cette anse qui a été entérotomisée et qui est devenue l'anse terminale, était-ce bien l'S iliaque? Je n'oserais l'affirmer, n'ayant pu la suivre jusqu'au rectum et n'ayant trouvé sur elle aucun des caractères qui, chez l'adulte, le font reconnaître et qui, si je m'en rapporte aux sujets que j'ai examinés à ce point de vue, n'existent pas chez le nouveau-né ; pas de bandelettes musculaires, pas d'appendices épiploïques, pas de différence de volume, rien. Il m'a paru ensuite, de par les caractères des selles, que l'anus devait être sur le gros intestin, mais encore une fois cela n'est pas certain, et si cela a été, c'est presque uniquement par chance ; il ne faut autant que possible pas s'exposer à semblable aléa, car toujours grave au point de vue de la nutrition, dans l'imperforation rectale, l'anus artificiel serait très rapidement désastreux s'il siégeait sur le grêle.

Avec la colotomie lombaire, pareille méprise est impossible. L'anse extra-péritonéale que l'on découvre est forcément le côlon descendant, puisque seul dans la région il a cette topographie. Grâce à la même disposition, on évite aussi l'éviscération et ses funestes conséquences. Ces deux avantages sont tels que cette opération serait certainement acceptée par tous les chirurgiens si l'absence de méso était constante. Elle ne l'est malheureusement pas. Curling rapporte que dans six cas sur vingt, au cours de ses expériences cadavériques, il ne put mener à bien l'opération en raison de la netteté et du relâchement du mésocôlon. Ce chiffre doit-il pourtant faire reculer ? Je ne crois pas, car :

1° Il me semble quelque peu élevé. Peut-être est-ce une série heureuse, mais sur six cas (sur le cadavre), je n'ai qu'une fois ouvert le péritoine.

2° Sur le vivant, l'opération doit être relativement plus facile. Il existe, je le sais, des observations où loin d'être distendu par

Les globules blancs du sang dans les troubles digestifs du nourrisson, par le Dr P. d'Orlandi, de Fagagna (Udine).

L'appareil gastro-intestinal est si riche en tissu lymphoïde, ses affections engendrent si souvent des lésions des organes hématopoiétiques qu'on est en droit de supposer que les troubles digestifs engendrent des modifications des globules blancs du sang. Ensuite, malgré toutes les obscurités qui règnent encore sur ces questions, nous savons d'une part que l'infection joue un rôle important dans les gastro-entérites des nourrissons, et d'autre part, que les leucocytes subissent des modifications dans les états infectieux. Guidé par ces considérations, j'ai étudié, à la Clinique des maladies de l'enfance, les globules blancs du sang de vingt nourrissons atteints de troubles digestifs variés.

Pour la numération des globules rouges et blancs, j'ai adopté la méthode et l'hématimètre de M. Hayem (1). La fixation et la coloration des globules blancs ont été faites de la façon suivante. Après avoir étendu en très mince couche, une goutte de sang sur la lame porte-objet, on sèche, en agitant rapidement à l'air; on met au-dessous quelques gouttes d'alcool-éther à parties égales, on laisse sécher, et on plonge la lame dans une solution d'hématéine de Mayer pendant dix minutes; on lave soigneusement à l'eau la préparation, on laisse sécher et après avoir coloré avec une solution d'éosine à l'eau, pendant quatre ou cinq minutes, on lave encore très bien la lame, on laisse sécher, et avec une goutte de baume de Canada et la lamelle couvre-objet au-dessus, on observe au microscope avec l'objectif à immersion.

Le sang a été pris toujours à 4 heures de l'après-midi, avant le repas.

Entre toutes les classifications des globules blancs j'ai choisi la plus simple (2) :

(1) Hayem. *Du sang*, p. 24-42.

(2) H. Audéoud. *Maladies des enfants. Grancher, Comby, Marfan*, vol. II. Maladies du sang.

Lymphocytes.

Leucocytes : trois variétés (mononucléaires, polynucléaires, polymorphes).

Éosinophiles.

En me fondant sur les recherches les plus récentes, telles qu'elles sont consignées dans un travail de M. H. Meunier (1), j'ai considéré comme chiffre normal des leucocytes dans les deux premières années de la vie de 10000 à 15000 par millim. cube. Comme proportion normale des différentes variétés de globules blancs dans la même période de la vie, j'ai accepté les chiffres suivants :

		De 0 à 2 ans.
Lymphocytes		12 p. 100
Leucocytes	mononucléaires	43 —
	polynucléaires	40 —
	polymorphes	3 —
Éosinophiles		2 —

J'ai compté aussi les globules rouges et j'ai considéré comme normaux les chiffres entre 4 et 5 millions. J'ai recherché aussi les globules rouges à noyau qui font défaut dans le sang normal. Les résultats de mes recherches sont consignés dans les tableaux, p. 302 et 303 ; j'ai inscrit le diagnostic porté par mon maître M. Marfan.

Si nous examinons séparement les formes aiguës et les formes chroniques, et dans chaque groupe les formes légères et les formes graves (2), nous constatons que :

1° Dans les gastro-entérites aiguës légères (1 cas), le nombre

---

(1) H. Meunier. De la leucocytose dans la coqueluche. *Archives de méd. des enfants*, avril 1898, p. 193.

(2) Deux de nos cas ne rentrent pas dans cette classification; dans l'un il s'agit d'un enfant de vingt-cinq jours qui ne présentait pas de troubles morbides, mais que sa mère avait laissé deux jours presque sans nourriture, parce qu'elle était trop pauvre ; l'autre a trait à une fillette de vingt-mois atteinte de broncho-pneumonie avec constipation opiniâtre. Nous les avons donnés comme terme de comparaison.

particulièrement attiré l'attention des observateurs ; le coli-bacille à pigment vert (Lesage), le *bacterium lactis aerogenes* (Baginski), un coli-bacille spécial étudié par Finkelstein.

En 1886, M. Lesage isola dans certaines formes de diarrhée verte des nourrissons, un bacille qui, dans la culture, élaborait du pigment vert. Il avança que ce microbe est la cause de la diarrhée et que la couleur verte des selles tient au pigment qu'il fabrique. Il est probable que M. Lesage avait assisté, a la Crèche de l'hôpital Saint-Antoine, à une épidémie qui ne s'est pas reproduite, car aucun auteur n'a retrouvé depuis ce bacille chromogène ; pour ma part, dans des recherches poursuivies avec M. J. Renault, j'ai toujours pu m'assurer que la couleur verte des selles tenait à la présence de la biliverdine. D'ailleurs, M. Lesage admet aujourd'hui que ce bacille n'est qu'une variété du *B. coli* accidentellement devenu chromogène. D'après lui, ainsi que d'après M. Cathelineau, pour que le pigment se produise dans les cultures, il faut qu'elles soient très aérées, fait à rapprocher de celui qu'a avancé M. G. Roux, à savoir que le coli-bacille peut sécréter une oxydase productrice de pigment. Quoi qu'il en soit, la très grande rareté de ce bacille chromogène et son identification avec le B. coli lui enlèvent beaucoup de son intérêt.

Baginski, tout en considérant le *B. coli* type comme un facteur important dans la genèse des gastro-entérites des nourrissons, met au même rang, peut-être même à un rang supérieur, le *bacterium lactis aerogenes* d'Escherich, qu'il considère comme une espèce distincte du coli-bacille. Sur les plaques de gélatine, ce microbe donne des colonies blanches, arrondies, saillantes, en coupole, très humides ; dans le tube de gélatine et sur pomme de terre, il forme un dépôt blanc humide, avec beaucoup de gaz ; dans le bouillon, il forme une pellicule à la surface. Cultivé dans le lait, il donne aux dépens du lactose plus d'acide acétique que d'acide lactique ; aussi Baginski propose-t-il de l'appeler *Bacterium aceti*, nom qui peut prêter à confusion. Il croit que ce microbe opère des fermentations un peu spéciales. Nous examinerons ce point dans un instant. Toujours d'après le même auteur, le B. lactis prédomine dans le contenu de l'intestin, pendant le stade typhoïde qui succède au stade algide du choléra infantile, lorsqu'il se développe de l'entérite folliculaire avec selles muco-sanguinolentes ; alors le B. coli diminue, le B. lactis l'emporte, parfois associé au Proteus liquéfiant. Baginski a trouvé le B. lactis avec une très grande viru-

lence dans les reins atteints de pyélo-néphrite. Les caractères précédents ne semblent pas suffisants pour permettre de séparer le B. lactis du B. coli ; le premier paraît n'être qu'une variété du second, se distinguant seulement par son action fermentative plus grande sur le lactose et par la quantité d'acide acétique qu'il produit (1).

M. Finkelstein a trouvé, dans l'entérite folliculaire avec selles purulentes et sanglantes, un microbe qui se rapproche du B. coli, mais qui s'en distingue en ce qu'il est plus petit, en ce qu'il coagule plus vite le lait (24 heures au lieu de 3 à 4 jours), en ce qu'il forme sur pommes de terre un enduit blanchâtre ou de couleur orange avec bulles d'air (au lieu de l'enduit jaune sans bulles d'air), en ce qu'il donne sur les plaques des colonies avec anneaux concentriques. Mais, aucun de ces caractères n'autorise à le regarder comme une espèce distincte du B. coli. Ce que nous venons de dire à propos du *B. lactis* s'applique au bacille décrit par Finkelstein.

La pureté de la culture obtenue d'emblée par l'ensemencement des matières fécales est regardée par M. Lesage comme une preuve en faveur de l'action pathogène du B. coli. Or, il faut remarquer d'abord que, très souvent, aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique, la culture des selles ne donne que du B. coli, alors que, par l'examen microscopique, on découvre que le contenu est polymicrobien. Tout le monde a pu le constater et deux élèves d'Escherich, Smith et Eberle, se sont attachés à le mettre hors de doute. C'est donc que, dans les milieux usuels, le B. coli se développe avec une telle activité qu'il étouffe les espèces qui lui sont associées. En second lieu, lorsque l'examen microscopique et les cultures concourent à montrer que le B. coli existe seul dans l'intestin, il faut remarquer que le fait peut se rencontrer à l'état normal, qu'il est d'ailleurs très rare à l'état pathologique, ce qui lui enlève toute signification.

VIRULENCE. ESSAIS DE REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE DE LA MALADIE. — Je rappellerai d'abord que le B. coli est pathogène pour le cobaye, le

(1) L'identification que Denys et Martin, Wurtz et Leudet ont voulu établir entre le Bacillus lactis aerogenes (variété de coli-bacille) et le ferment lactique que Pasteur avait retiré du jus d'oignon ne paraît pas très soutenable. Le bacillus lacticus reste coloré par la méthode de Gram, il transforme intégralement le sucre, l'acide lactique, alors que les coli-bacilles n'en attaquent qu'une partie (Pottevin). En tout cas, les ferments lactiques qu'on trouve habituellement dans le lait appartiennent ordinairement au groupe des coli-bacilles.

des globules rouges est diminué, le nombre total des globules blancs normal ; l'équilibre leucocytaire est à peu près normal, sauf que les éosinophiles font défaut.

2° Dans les gastro-entérites aiguës graves (3 cas), le nombre des globules rouges est diminué, le nombre total des globules blancs tantôt augmenté, tantôt normal ; l'équilibre leucocytaire est rompu ; les lymphocytes sont toujours augmentés, les mononucléaires toujours diminués, les polynucléaires et les polymorphes tantôt augmentés, tantôt en nombre normal ; les éosinophiles absents ou en nombre normal ; les globules rouges à noyau présents deux fois.

3° Dans les gastro-entérites chroniques légères (3 cas), le nombre des globules rouges est normal ou un peu diminué ; le nombre total des globules blancs, normal ou augmenté ; l'équilibre leucocytaire est rompu ; le nombre des mononucléaires est toujours diminué ; celui des lymphocytes, des polynucléaires et des polymorphes, normal ou augmenté : les éosinophiles font défaut deux fois ; les globules rouges à noyau sont toujours absents.

4° Dans les gastro-entérites chroniques graves (11 cas), s'accompagnant d'une cachexie plus ou moins profonde (atrophie, athrepsie, rachitisme), le nombre des globules rouges est presque toujours diminué ; le nombre total des globules blancs est augmenté ou normal dans la moitié des cas, diminué dans l'autre moitié. L'équilibre leucocytaire est rompu ; le nombre des mononucléaires est toujours diminué, celui des polymorphes toujours augmenté ; le nombre des lymphocytes et des polynucléaires est augmenté ou normal ; les éosinophiles font défaut dans la moitié des cas ; les globules rouges à noyau sont présents dans 3 cas.

Dans ces résultats, le fait qui frappe le plus, c'est que les gastro-entérites des nourrissons ont une influence bien plus grande sur le nombre des globules rouges qu'elles diminuent presque toujours, que sur celui des globules blancs. L'hyperleucocytose est très rare dans toutes les formes ; dans les formes chroniques avec cachexie, il est fréquent au contraire de trouver une légère

hypoleucocytose. Si on accepte la manière de voir de M. Metschnikoff sur le rôle des globules blancs dans les phénomènes de défense de l'organisme, on est conduit à regarder le phénomène comme témoignant de la faible résistance des nourrissons atteints de troubles digestifs chroniques, à l'infection et à l'intoxication.

Si on envisage les variations de l'équilibre leucocytaire, on est frappé de la diminution constante des grands leucocytes mononucléaires et de la rareté des éosinophiles. A l'heure présente, la signification réelle des diverses formes de leucocytes est trop discutée pour que nous soyons autorisé à tirer de ces faits quelque déduction.

Imperforation ano-rectale. Anus artificiel au 50e jour. Guérison opératoire. Mort deux mois plus tard, par le Dr Delanglade, professeur suppléant à l'École de médecine de Marseille.

Le 16 juillet 1897, l'enfant Pierre G..., m'est conduit avec le diagnostic : imperforation de l'anus. Il a 50 jours.

Le père et la mère sont biens portants ; ils n'ont eu qu'un autre enfant actuellement âgé de six ans et bien constitué ; ils n'ont connaissance d'aucune autre malformation dans la famille de l'un ou de l'autre ; pas de fausse couche antérieure. La grossesse a été pénible ; vomissements très fréquents ; maux de gorge presque constants pendant les quatre premiers mois, mais aucun stigmate de syphilis ni paternelle ni maternelle. La mère ne peut me dire quand se sont manifestés les premiers mouvements spontanés, ni s'ils ont été plus précoces ou plus tardifs que dans sa grossesse antérieure, mais elle affirme qu'ils ont été beaucoup plus intenses (au point de lui faire mal) et beaucoup plus fréquents, durant presque toute la nuit et la journée. Vers le sixième mois, ils auraient été très faibles pendant quelques jours ou même nuls, puis ils auraient repris leurs caractères habituels. Accouchement à terme : présentation du sommet. La mère et la sage-femme qui l'avait assistée déjà pour son premier enfant, remarquent qu'il y a très peu d'eaux, beaucoup moins notamment que pour l'accouchement précédent.

L'enfant crie bien en naissant ; il a seulement l'aspect un peu chétif. Pendant les quatre premiers jours, pas de matières fécales. Le ventre grossit. L'enfant vomit souvent et ne tète à peu près pas. Le quatrième jour un médecin de la localité constate que le rectum est oblitéré à 3 centim. au-dessus de la marge de l'anus en apparence bien conformé ; le lendemain il y enfonce une sonde ou un trocart et immédiatement s'échappe une quantité énorme de méconium, un plein saladier, me dit-on. Le jour même l'enfant se met à téter. Dès le jour suivant les matières ne passent plus et cela dure ainsi vingt-deux jours, les évacuations se reproduisant seulement sous forme de vomissements fécaloïdes répétés plusieurs fois par jour. Au niveau de l'anus, de temps à autre, une tache jaune, mais c'est du pus et pas autre chose. Au bout de vingt-deux jours le trajet redevient spontanément perméable et pendant quatre jours les matières passent et les vomissements diminuent. Depuis dix-neuf jours, l'oblitération s'est reproduite complète et les vomissements sont incessants. L'état général s'aggrave de jour en jour.

État actuel, 16 juillet 1897. — L'enfant paraît mourant : tête, cou, thorax et membres sont dans un état de maigreur effrayant. Seul, le ventre est énorme et littéralement tendu à éclater. Les fausses côtes sont extrêmement soulevées, la respiration est anxieuse et précipitée, les extrémités froides et bleues, le pouls est imperceptible. L'orifice anal est tout petit. En arrière de lui et en avant du coccyx, deux petits points déprimés, d'aspect cicatriciel. La fosse ischio-rectale droite bombe fortement : ses téguments sont légèrement rosés. En appuyant légèrement à sa surface, on fait sourdre du pus par l'anus. L'index introduit dans cet orifice ne pénètre pas au delà de la première phalange ; il est arrêté par une sensation de résistance très marquée.

Malgré ces conditions détestables, l'enfant est immédiatement transporté au dispensaire pour y subir l'intervention. N'étant pas en état de supporter l'anesthésie, il est maintenu par deux infirmières. Je l'opère sans aide. Anus iliaque d'emblée. Incision classique. A peine le péritoine est-il ouvert qu'un paquet volumineux d'anses intestinales fait hernie. Elles sont distendues au maximum par des gaz. Leur couleur est rougeâtre, leur surface dépolie est recouverte par places d'un exsudat grisâtre, léger et peu adhérent. Après de vains essais de réduction par le procédé de la compresse, et devant la dépression extrême de l'enfant j'incise le bord libre de l'intestin sur deux centimètres environ. Les gaz s'échappent avec force et les anses s'affaissent rapidement. Une

pince est appliquée sur l'ouverture intestinale et la réduction, après toilette du reste de l'intestin, devient facile. Quoiqu'incertain que l'entérotomie ait porté sur l'S iliaque, je me décide, pour gagner du temps, à en faire l'anus contre nature : première rangée de sutures au catgut reliant séreuse et musculeuse intestinale aux plans correspondants de la paroi, ablation de la pince, deuxième plan de sutures reliant à la peau toute l'épaisseur des tuniques intestinales (crins). Il ne s'écoule qu'une quantité insignifiante de matières. L'enfant est d'ailleurs syncopé et j'ai grand'peine à le ranimer quelque peu.

Le 17, on rapporte l'enfant à la visite du matin ; il est resté en état de shock jusque vers minuit, puis s'est définitivement réchauffé, a tété et n'a plus vomi. Il est souillé des pieds à la tête par des matières de bon aspect ressemblant à des œufs brouillés. Le pouls est aisément perceptible. Je profite de l'amélioration de l'état général pour inciser et drainer l'abcès ischio-rectal, ce que je n'avais osé faire la veille, tellement l'enfant se trouvait en état de shock.

Le 22, les fils sont retirés, réunion complète. L'abcès périnéal est presque cicatrisé.

Quelques jours après, l'enfant est rapporté à la campagne par sa mère. Son aspect extérieur est devenu bien meilleur, il tète avidement et ses matières sont de bonne qualité. Mais une chose m'inquiète. Le poids de l'enfant (moins de deux kilogrammes) qui diminué avait le lendemain de l'opération, ce qui pouvait s'expliquer par la décharge des matières, n'a pas franchement augmenté les jours suivants, ainsi qu'on aurait pu l'espérer de la reprise du fonctionnement du tube digestif. Deux mois plus tard, l'enfant a succombé à la campagne. L'autopsie n'a pas été faite et je n'ai pu avoir sur ses dernières semaines et les accidents terminaux que des renseignements extrêmement vagues : on m'a parlé de bronchite (?).

Si le procédé du trocart n'était tombé dans une juste désuétude, il suffirait d'une observation comme celle-ci pour le condamner sans appel. Non seulement il n'a procuré qu'une amélioration d'un seul jour, mais à la malformation primitive il a surajouté une lésion inflammatoire grave par elle-même, grave encore plus par l'obstacle et le retard qu'elle apportait au traitement de choix, la cure radicale. Les parents du malheureux enfant, espérant vaguement que l'ouverture pourrait se reformer

spontanément, ainsi qu'il était arrivé au vingt-septième jour, ne l'ont conduit au chirurgien qu'à l'instant où il semblait devoir mourir. Fallait-il alors, devant l'imminence extrême du péril, l'abandonner à une mort certaine? L'événement a montré que non et justifié le précepte « s'il n'est jamais trop tôt, il n'est jamais trop tard ».

Le principe d'une opération décidé, laquelle choisir? Pouvait-on faire l'abouchement périnéal? En faveur de cette méthode militait, outre ses avantages généraux si incontestés, ce fait que l'ampoule terminale était vraisemblablement peu distante de l'anus puisque le trajet avait pu spontanément se rétablir au vingt-septième jour. La présence de la suppuration ischio-rectale me détermina cependant à préférer un anus artificiel destiné à être refermé aussitôt que possible, c'est-à-dire dès que la cure radicale aurait pu être accomplie dans de bonnes conditions et le fonctionnement du bout inférieur assuré.

Décidé à l'anus artificiel, je n'hésitai pas à pratiquer l'incision iliaque classique. Mais, cette opération faite, il me parut, à la réflexion, que mieux eût valu celle de Callisen. Cette opinion m'a été confirmée par quelques recherches faites sur des cadavres de nouveau-nés et de fœtus à terme et par la connaissance du succès durable de Morrant Baker dans un cas analogue au mien : anus lombaire exécuté sur un enfant entièrement épuisé au dix-neuvième jour avec météorisme intense, vomissements fréquents, etc., guérison persistant plus de trois ans plus tard.

Est-il donc indifférent, en effet, de faire l'anus artificiel à travers le péritoine? Je sais bien qu'il est en général facile de n'ouvrir la muqueuse que lorsque la séreuse est refermée par un premier plan de sutures. Ici cela m'a été tout à fait impossible. Malgré la précaution prise d'une incision très petite, un paquet énorme d'anses a fait hernie et tous mes effets de réduction ont été inutiles jusqu'au moment où j'ai incisé l'une d'elles. Les autres avaient bien été protégées par des compresses, essuyées ensuite, mais elles ont été finalement réduites après avoir couru des risques très sérieux de contamination par les liquides intestinaux. Cela n'a pas eu d'inconvénient, cela était rendu obliga-

toire par la nécessité d'achever au plus tôt une opération sûrement mortelle si elle avait été prolongée de quelques minutes, cela pourtant ne peut être considéré comme prudent, et l'on ne saurait s'y fier.

Autre reproche, et non moins grave, à l'incision iliaque : cette anse qui a été entérotomisée et qui est devenue l'anse terminale, était-ce bien l'S iliaque? Je n'oserais l'affirmer, n'ayant pu la suivre jusqu'au rectum et n'ayant trouvé sur elle aucun des caractères qui, chez l'adulte, le font reconnaître et qui, si je m'en rapporte aux sujets que j'ai examinés à ce point de vue, n'existent pas chez le nouveau-né ; pas de bandelettes musculaires, pas d'appendices épiploïques, pas de différence de volume, rien. Il m'a paru ensuite, de par les caractères des selles, que l'anus devait être sur le gros intestin, mais encore une fois cela n'est pas certain, et si cela a été, c'est presque uniquement par chance ; il ne faut autant que possible pas s'exposer à semblable aléa, car toujours grave au point de vue de la nutrition, dans l'imperforation rectale, l'anus artificiel serait très rapidement désastreux s'il siégeait sur le grêle.

Avec la colotomie lombaire, pareille méprise est impossible. L'anse extra-péritonéale que l'on découvre est forcément le côlon descendant, puisque seul dans la région il a cette topographie. Grâce à la même disposition, on évite aussi l'éviscération et ses funestes conséquences. Ces deux avantages sont tels que cette opération serait certainement acceptée par tous les chirurgiens si l'absence de méso était constante. Elle ne l'est malheureusement pas. Curling rapporte que dans six cas sur vingt, au cours de ses expériences cadavériques, il ne put mener à bien l'opération en raison de la netteté et du relâchement du mésocôlon. Ce chiffre doit-il pourtant faire reculer ? Je ne crois pas, car :

1° Il me semble quelque peu élevé. Peut-être est-ce une série heureuse, mais sur six cas (sur le cadavre), je n'ai qu'une fois ouvert le péritoine.

2° Sur le vivant, l'opération doit être relativement plus facile. Il existe, je le sais, des observations où loin d'être distendu par

Elle se fit régulièrement, sans accidents ; *une desquamation furfuracée abondante* survint.

La crise urinaire se fit lentement, et, 15 jours après la défervescence, il n'y avait plus d'albumine.

En résumé, purpura bénin, survenant pour la 4e fois, fièvre typhoïde compliquée d'hématurie, d'albuminurie et d'exanthèmes variés, purpurique, roséolique, morbilliformes.

Cette fièvre typhoïde avait été vraisemblablement contractée à l'hôpital pendant le premier séjour de l'enfant ; j'ai déjà eu l'occasion de parler de ce cas à la *Société médicale des hôpitaux* (1898) où d'autres cas de contagion hospitalière furent rapportés, particulièrement par M. Netter.

Quelle action réciproque ont eue l'une sur l'autre les deux maladies, purpura et fièvre typhoïde ?

Il est certain que l'allure de ce purpura était absolument celle de la forme simple qui, dans ces cas, ne se complique pas d'hémorrhagies viscérales ; c'est donc l'infection typhique qui a aggravé le purpura dans ces proportions inattendues et qui lui a donné cette allure hémorrhagique.

A la vérité, un seul organe a subi avec évidence l'attaque hémorrhagique : c'est le rein ; l'hématurie fut d'emblée assez abondante pour colorer l'urine franchement en rouge, elle dura peu de jours, mais elle laissa derrière elle une albuminurie très abondante.

C'étaient là les signes d'une lésion rénale grave, car, dès le dixième ou onzième jour de la maladie, je constatais un bruit de galop cardiaque d'une netteté indéniable ; je voyais ainsi se réaliser la forme rénale de la fièvre typhoïde qui doit être très rare chez l'enfant, car je ne connais pas de cas analogues.

La quantité d'albumine dosée après arrêt de l'hématurie ne dépassa pas 75 centigr. par litre, mais elle avait été beaucoup plus abondante ; elle disparut vers le trente-cinquième jour de la maladie. L'urine fut très diminuée pendant la période d'état, et ne dépassa pas 250 grammes ; du dixième au treizième jour, elle atteignit 500 ou 600 grammes puis retomba à 250 ; elle remonta du vingt et unième au vingt-troisième jour où elle at-

teignit successivement 500,750 et 900 grammes; la crise urinaire sembla ainsi précéder de deux jours la défervescence.

C'est probablement à la néphrite et à l'intoxication urémique qu'il faut attribuer les vomissements qui survinrent au cours de la maladie.

Il est d'ailleurs remarquable que l'évolution de l'infection typhique fut à peine influencée par le purpura ; les périodes de la courbe thermique furent assez régulières, et les principaux symptômes, flux intestinal, congestion pulmonaire eurent une marche banale. Toutefois il faut rappeler l'exanthème morbilliforme survenu au vingt et unième jour (après deux jours d'administration de la quinine). Cet exanthème se renouvela en plusieurs poussées du vingt et unième au vingt-huitième jour ; chose remarquable : à cette époque, la fièvre était tombée depuis trois ou quatre jours, la température était à 37°, l'albuminurie diminuait et la convalescence commençait.

La transformation du purpura exanthématique simple en purpura hémorrhagique est un fait rare ; toutefois on en trouve 2 cas rapportés dans la thèse d'Apert (1), l'un de Krusenstern (*Wratch*, 1895) dans lequel on voit un jeune homme de 27 ans, atteint de « péliose rhumatoïde » vulgaire présenter tout à coup une hyperthermie de 40° et succomber en quelques jours à des hémorrhagies multiples (pulmonaires, rénales, etc.) La transformation dans ce cas s'était faite sans cause extérieure appréciable.

Le cas de M. Apert se rapproche du nôtre, car c'est une infection surajoutée qui aggrava le purpura ; il concerne un enfant de 10 ans qui, au cours d'un purpura exanthématique eut une angine aiguë streptococcique et présenta alors une hématurie courte et bénigne.

Ces cas légitiment la création d'une classe de formes mixtes de purpura qui trouve place dans la thèse de M. Apert.

---

(1) APERT. *Le purpura, sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques*. Thèse de Paris, 1897.

Les globules blancs du sang dans les troubles digestifs du nourrisson, par le Dr P. D'ORLANDI, de Fagagna (Udine).

L'appareil gastro-intestinal est si riche en tissu lymphoïde, ses affections engendrent si souvent des lésions des organes hématopoiétiques qu'on est en droit de supposer que les troubles digestifs engendrent des modifications des globules blancs du sang. Ensuite, malgré toutes les obscurités qui règnent encore sur ces questions, nous savons d'une part que l'infection joue un rôle important dans les gastro-entérites des nourrissons, et d'autre part,que les leucocytes subissent des modifications dans les états infectieux. Guidé par ces considérations, j'ai étudié, à la Clinique des maladies de l'enfance, les globules blancs du sang de vingt nourrissons atteints de troubles digestifs variés.

Pour la numération des globules rouges et blancs, j'ai adopté la méthode et l'hématimètre de M. Hayem (1). La fixation et la coloration des globules blancs ont été faites de la façon suivante. Après avoir étendu en très mince couche, une goutte de sang sur la lame porte-objet,on sèche, en agitant rapidement à l'air; on met au-dessous quelques gouttes d'alcool-éther à parties égales,on laisse sécher, et on plonge la lame dans une solution d'hématéine de Mayer pendant dix minutes; on lave soigneusement à l'eau la préparation, on laisse sécher et après avoir coloré avec une solution d'éosine à l'eau, pendant quatre ou cinq minutes, on lave encore très bien la lame, on laisse sécher, et avec une goutte de baume de Canada et la lamelle couvre-objet au-dessus, on observe au microscope avec l'objectif à immersion.

Le sang a été pris toujours à 4 heures de l'après-midi, avant le repas.

Entre toutes les classifications des globules blancs j'ai choisi la plus simple (2) :

(1) HAYEM. *Du sang*, p. 24-42.

(2) H. AUDÉOUD. *Maladies des enfants. Grancher, Comby, Marfan*, vol. II. Maladies du sang.

Lymphocytes.

Leucocytes : trois variétés (mononucléaires, polynucléaires, polymorphes).

Éosinophiles.

En me fondant sur les recherches les plus récentes, telles qu'elles sont consignées dans un travail de M. H. Meunier (1), j'ai considéré comme chiffre normal des leucocytes dans les deux premières années de la vie de 10000 à 15000 par millim. cube. Comme proportion normale des différentes variétés de globules blancs dans la même période de la vie, j'ai accepté les chiffres suivants :

		De 0 à 2 ans.
Lymphocytes		12 p. 100
Leucocytes	mononucléaires	43 —
	polynucléaires	40 —
	polymorphes	3 —
Éosinophiles		2 —

J'ai compté aussi les globules rouges et j'ai considéré comme normaux les chiffres entre 4 et 5 millions. J'ai recherché aussi les globules rouges à noyau qui font défaut dans le sang normal. Les résultats de mes recherches sont consignés dans les tableaux, p. 302 et 303 ; j'ai inscrit le diagnostic porté par mon maître M. Marfan.

Si nous examinons séparement les formes aiguës et les formes chroniques, et dans chaque groupe les formes légères et les formes graves (2), nous constatons que :

1° Dans les gastro-entérites aiguës légères (1 cas), le nombre

(1) H. Meunier. De la leucocytose dans la coqueluche. *Archives de méd. des enfants*, avril 1898, p. 193.

(2) Deux de nos cas ne rentrent pas dans cette classification; dans l'un il s'agit d'un enfant de vingt-cinq jours qui ne présentait pas de troubles morbides, mais que sa mère avait laissé deux jours presque sans nourriture, parce qu'elle était trop pauvre ; l'autre a trait à une fillette de vingt-mois atteinte de broncho-pneumonie avec constipation opiniâtre. Nous les avons donnés comme terme de comparaison.

I. — Si l'on veut bien admettre que le méningisme n'est qu'une hyperémie méningée (Marfan) par paralysie vaso-motrice d'origine nerveuse ou toxique (Hutinel), on ne pourra nier qu'il n'existe et cela dans deux circonstances bien déterminées :

1° Dans l'hystérie, et dans la névropathie (1) chez les enfants prédisposés par l'hérédité névropathique.

2° Dans les empoisonnements (König, Brun, Cazin, Iscovesco) (2).

Les observations publiées par ces auteurs, prouvent en effet que certains poisons, parmi lesquels l'iodoforme, quoique très rarement, produisent parfois de semblables accidents durant cinq, six, huit jours, jamais mortels, mais très voisins des accidents obtenus par Humbert et Morestin en injections hypodermiques chez les chiens.

Notons en passant que ces accidents ne peuvent pas être assimilés aux méningites abortives d'origine infectieuse (3), comme celle que nous rapportons plus loin, et qui semble trouver sa raison dans les infections intestinales, dans la grippe, dans les streptococcies malignes (Hutinel) où elles peuvent entraîner la mort par œdème méningo-encéphalique.

II. — En regard du syndrome « méningisme » hystérique ou toxique, il existe deux formes de méningites, dont la première cause surtout prête facilement à l'erreur :

1° Les méningites infectieuses (grippales, pneumoniques) (4) (Hutinel), typhiques (Grasset) (5), (G. de Mussy), otiques

---

(1) NOBLET. Th. de Paris, 1895.

(2) CAZIN ISCOVESCO. Intoxication iodoformique à forme méningitique. *Fr. médic.*, 1888 (Dr BRUN. Cf. th. agrégat.).

(3) La même opinion est professée par Romme (*Presse médicale*, 1896, p. 201), par GILLES DE LA TOURETTE et par FLORAND : *Traité des maladies de l'enfance*, tome IV, p. 343.

(4) HUTINEL et CLAISSE. *Presse médic.*, 1896, p. 201. — *Id. Cf.* WOLFSTEIN. *Rev. mal. enfance*, 1896.

(5) G. DE MUSSY. *Cliniques*, t. III, 1883, art. Fièvre typhoïde. L'auteur ne trouva jamais le cerveau des typhiques morts après des troubles graves de l'innervation, sans lésions congestives. — Cf. GRASSET. *Presse méd.*, 1896, p. 201 (An. Dr Romme).

(Broca et Maubrac), quelquefois abortives [Sevestre (1), Comby, Rœsch (2), Dauchez (3)].

2° Les méningites aiguës ou tuberculeuses.

En clinique, comment distinguera-t-on le méningisme (fausses méningites) des méningites infectieuses ou tuberculeuses?

1° *Au terrain :* Le sujet présentera les attributs, les stigmates de l'hystérie, il aura eu plusieurs accès de méningisme (Noblet), ou d'autres troubles névropathiques...

2° *Au début brusque*, règle habituelle, sinon constante, très rare au contraire dans les méningites.

3° *A l'apyrexie presque absolue*, la température oscillant, à l'inverse de la méningite toujours fébrile le soir (à chaque nouvelle journée), entre 37 et 38°.

4° *A la régularité du pouls*, qu'il soit fréquent ou ralenti (Cazin, Iscovesco, Brun).

5° *A l'atténuation des symptômes cardinaux* de la méningite (fièvre, constipation, vomissements) dont quelques-uns font généralement défaut.

6° *A l'absence du signe de Kernig* (flexion avec contracture des genoux le malade étant assis, disparaissant dans le décubitus horizontal).

7° *A sa durée* qui reste en deçà ou *au delà* des délais de la méningite.

8° Enfin l'*hystérique ou l'intoxiqué ne meurt pas.*

9° *A la courbe thermométrique* qui dans les méningites infectieuses suit la marche de la température de l'affection originelle.

10° *A l'absence de leucocytose* dans le méningisme hystérique (Hayem).

11° *A l'inversion des phosphates* (Chantemesse), les phosphates terreux et alcalins s'abaissant dans les urines des fausses

---

(1) Dr SEVESTRE. *Rev. mal. enfance*, juillet 1896, p. 290.

(2) Dr RŒSCH. Th. Paris, 1896. L'auteur confond le méningisme avec les accidents méningitiques consécutifs aux infections.

(3) Voir l'observation ci-jointe.

des globules rouges est diminué, le nombre total des globules blancs normal ; l'équilibre leucocytaire est à peu près normal, sauf que les éosinophiles font défaut.

2° Dans les gastro-entérites aiguës graves (3 cas), le nombre des globules rouges est diminué, le nombre total des globules blancs tantôt augmenté, tantôt normal ; l'équilibre leucocytaire est rompu ; les lymphocytes sont toujours augmentés, les mononucléaires toujours diminués, les polynucléaires et les polymorphes tantôt augmentés, tantôt en nombre normal ; les éosinophiles absents ou en nombre normal ; les globules rouges à noyau présents deux fois.

3° Dans les gastro-entérites chroniques légères (3 cas), le nombre des globules rouges est normal ou un peu diminué ; le nombre total des globules blancs, normal ou augmenté ; l'équilibre leucocytaire est rompu ; le nombre des mononucléaires est toujours diminué ; celui des lymphocytes, des polynucléaires et des polymorphes, normal ou augmenté : les éosinophiles font défaut deux fois ; les globules rouges à noyau sont toujours absents.

4° Dans les gastro-entérites chroniques graves (11 cas), s'accompagnant d'une cachexie plus ou moins profonde (atrophie, athrepsie, rachitisme), le nombre des globules rouges est presque toujours diminué ; le nombre total des globules blancs est augmenté ou normal dans la moitié des cas, diminué dans l'autre moitié. L'équilibre leucocytaire est rompu ; le nombre des mononucléaires est toujours diminué, celui des polymorphes toujours augmenté ; le nombre des lymphocytes et des polynucléaires est augmenté ou normal; les éosinophiles font défaut dans la moitié des cas ; les globules rouges à noyau sont présents dans 3 cas.

Dans ces résultats, le fait qui frappe le plus, c'est que les gastro-entérites des nourrissons ont une influence bien plus grande sur le nombre des globules rouges qu'elles diminuent presque toujours, que sur celui des globules blancs. L'hyperleucocytose est très rare dans toutes les formes ; dans les formes chroniques avec cachexie, il est fréquent au contraire de trouver une légère

hypoleucocytose. Si on accepte la manière de voir de M. Metschnikoff sur le rôle des globules blancs dans les phénomènes de défense de l'organisme, on est conduit à regarder le phénomène comme témoignant de la faible résistance des nourrissons atteints de troubles digestifs chroniques, à l'infection et à l'intoxication.

Si on envisage les variations de l'équilibre leucocytaire, on est frappé de la diminution constante des grands leucocytes mononucléaires et de la rareté des éosinophiles. A l'heure présente, la signification réelle des diverses formes de leucocytes est trop discutée pour que nous soyons autorisé à tirer de ces faits quelque déduction.

Imperforation ano-rectale. Anus artificiel au 50e jour. Guérison opératoire. Mort deux mois plus tard, par le Dr Delanglade, professeur suppléant à l'École de médecine de Marseille.

Le 16 juillet 1897, l'enfant Pierre G..., m'est conduit avec le diagnostic : imperforation de l'anus. Il a 50 jours.

Le père et la mère sont biens portants ; ils n'ont eu qu'un autre enfant actuellement âgé de six ans et bien constitué ; ils n'ont connaissance d'aucune autre malformation dans la famille de l'un ou de l'autre ; pas de fausse couche antérieure. La grossesse a été pénible ; vomissements très fréquents ; maux de gorge presque constants pendant les quatre premiers mois, mais aucun stigmate de syphilis ni paternelle ni maternelle. La mère ne peut me dire quand se sont manifestés les premiers mouvements spontanés, ni s'ils ont été plus précoces ou plus tardifs que dans sa grossesse antérieure, mais elle affirme qu'ils ont été beaucoup plus intenses (au point de lui faire mal) et beaucoup plus fréquents, durant presque toute la nuit et la journée. Vers le sixième mois, ils auraient été très faibles pendant quelques jours ou même nuls, puis ils auraient repris leurs caractères habituels. Accouchement à terme : présentation du sommet. La mère et la sage-femme qui l'avait assistée déjà pour son premier enfant, remarquent qu'il y a très peu d'eaux, beaucoup moins notamment que pour l'accouchement précédent.

L'enfant crie bien en naissant ; il a seulement l'aspect un peu chétif. Pendant les quatre premiers jours, pas de matières fécales. Le ventre grossit. L'enfant vomit souvent et ne tète à peu près pas. Le quatrième jour un médecin de la localité constate que le rectum est oblitéré à 3 centim. au-dessus de la marge de l'anus en apparence bien conformé ; le lendemain il y enfonce une sonde ou un trocart et immédiatement s'échappe une quantité énorme de méconium, un plein saladier, me dit-on. Le jour même l'enfant se met à téter. Dès le jour suivant les matières ne passent plus et cela dure ainsi vingt-deux jours, les évacuations se reproduisant seulement sous forme de vomissements fécaloïdes répétés plusieurs fois par jour. Au niveau de l'anus, de temps à autre, une tache jaune, mais c'est du pus et pas autre chose. Au bout de vingt-deux jours le trajet redevient spontanément perméable et pendant quatre jours les matières passent et les vomissements diminuent. Depuis dix-neuf jours, l'oblitération s'est reproduite complète et les vomissements sont incessants. L'état général s'aggrave de jour en jour.

État actuel, 16 juillet 1897. — L'enfant paraît mourant : tête, cou, thorax et membres sont dans un état de maigreur effrayant. Seul, le ventre est énorme et littéralement tendu à éclater. Les fausses côtes sont extrêmement soulevées, la respiration est anxieuse et précipitée, les extrémités froides et bleues, le pouls est imperceptible. L'orifice anal est tout petit. En arrière de lui et en avant du coccyx, deux petits points déprimés, d'aspect cicatriciel. La fosse ischio-rectale droite bombe fortement : ses téguments sont légèrement rosés. En appuyant légèrement à sa surface, on fait sourdre du pus par l'anus. L'index introduit dans cet orifice ne pénètre pas au delà de la première phalange ; il est arrêté par une sensation de résistance très marquée.

Malgré ces conditions détestables, l'enfant est immédiatement transporté au dispensaire pour y subir l'intervention. N'étant pas en état de supporter l'anesthésie, il est maintenu par deux infirmières. Je l'opère sans aide. Anus iliaque d'emblée. Incision classique. A peine le péritoine est-il ouvert qu'un paquet volumineux d'anses intestinales fait hernie. Elles sont distendues au maximum par des gaz. Leur couleur est rougeâtre, leur surface dépolie est recouverte par places d'un exsudat grisâtre, léger et peu adhérent. Après de vains essais de réduction par le procédé de la compresse, et devant la dépression extrême de l'enfant j'incise le bord libre de l'intestin sur deux centimètres environ. Les gaz s'échappent avec force et les anses s'affaissent rapidement. Une

pince est appliquée sur l'ouverture intestinale et la réduction, après toilette du reste de l'intestin, devient facile. Quoiqu'incertain que l'entérotomie ait porté sur l'S iliaque, je me décide, pour gagner du temps, à en faire l'anus contre nature : première rangée de sutures au catgut reliant séreuse et musculeuse intestinale aux plans correspondants de la paroi, ablation de la pince, deuxième plan de sutures reliant à la peau toute l'épaisseur des tuniques intestinales (crins). Il ne s'écoule qu'une quantité insignifiante de matières. L'enfant est d'ailleurs syncopé et j'ai grand'peine à le ranimer quelque peu.

Le 17, on rapporte l'enfant à la visite du matin ; il est resté en état de shock jusque vers minuit, puis s'est définitivement réchauffé, a tété et n'a plus vomi. Il est souillé des pieds à la tête par des matières de bon aspect ressemblant à des œufs brouillés. Le pouls est aisément perceptible. Je profite de l'amélioration de l'état général pour inciser et drainer l'abcès ischio-rectal, ce que je n'avais osé faire la veille, tellement l'enfant se trouvait en état de shock.

Le 22, les fils sont retirés, réunion complète. L'abcès périnéal est presque cicatrisé.

Quelques jours après, l'enfant est rapporté à la campagne par sa mère. Son aspect extérieur est devenu bien meilleur, il tète avidement et ses matières sont de bonne qualité. Mais une chose m'inquiète. Le poids de l'enfant (moins de deux kilogrammes) qui diminué avait le lendemain de l'opération, ce qui pouvait s'expliquer par la décharge des matières, n'a pas franchement augmenté les jours suivants, ainsi qu'on aurait pu l'espérer de la reprise du fonctionnement du tube digestif. Deux mois plus tard, l'enfant a succombé à la campagne. L'autopsie n'a pas été faite et je n'ai pu avoir sur ses dernières semaines et les accidents terminaux que des renseignements extrêmement vagues : on m'a parlé de bronchite (?).

Si le procédé du trocart n'était tombé dans une juste désuétude, il suffirait d'une observation comme celle-ci pour le condamner sans appel. Non seulement il n'a procuré qu'une amélioration d'un seul jour, mais à la malformation primitive il a surajouté une lésion inflammatoire grave par elle-même, grave encore plus par l'obstacle et le retard qu'elle apportait au traitement de choix, la cure radicale. Les parents du malheureux enfant, espérant vaguement que l'ouverture pourrait se reformer

spontanément, ainsi qu'il était arrivé au vingt-septième jour, ne l'ont conduit au chirurgien qu'à l'instant où il semblait devoir mourir. Fallait-il alors, devant l'imminence extrême du péril, l'abandonner à une mort certaine? L'événement a montré que non et justifié le précepte « s'il n'est jamais trop tôt, il n'est jamais trop tard ».

Le principe d'une opération décidé, laquelle choisir? Pouvait-on faire l'abouchement périnéal? En faveur de cette méthode militait, outre ses avantages généraux si incontestés, ce fait que l'ampoule terminale était vraisemblablement peu distante de l'anus puisque le trajet avait pu spontanément se rétablir au vingt-septième jour. La présence de la suppuration ischio-rectale me détermina cependant à préférer un anus artificiel destiné à être refermé aussitôt que possible, c'est-à-dire dès que la cure radicale aurait pu être accomplie dans de bonnes conditions et le fonctionnement du bout inférieur assuré.

Décidé à l'anus artificiel, je n'hésitai pas à pratiquer l'incision iliaque classique. Mais, cette opération faite, il me parut, à la réflexion, que mieux eût valu celle de Callisen. Cette opinion m'a été confirmée par quelques recherches faites sur des cadavres de nouveau-nés et de fœtus à terme et par la connaissance du succès durable de Morrant Baker dans un cas analogue au mien : anus lombaire exécuté sur un enfant entièrement épuisé au dix-neuvième jour avec météorisme intense, vomissements fréquents, etc., guérison persistant plus de trois ans plus tard.

Est-il donc indifférent, en effet, de faire l'anus artificiel à travers le péritoine? Je sais bien qu'il est en général facile de n'ouvrir la muqueuse que lorsque la séreuse est refermée par un premier plan de sutures. Ici cela m'a été tout à fait impossible. Malgré la précaution prise d'une incision très petite, un paquet énorme d'anses a fait hernie et tous mes effets de réduction ont été inutiles jusqu'au moment où j'ai incisé l'une d'elles. Les autres avaient bien été protégées par des compresses, essuyées ensuite, mais elles ont été finalement réduites après avoir couru des risques très sérieux de contamination par les liquides intestinaux. Cela n'a pas eu d'inconvénient, cela était rendu obliga-

toire par la nécessité d'achever au plus tôt une opération sûrement mortelle si elle avait été prolongée de quelques minutes, cela pourtant ne peut être considéré comme prudent, et l'on ne saurait s'y fier.

Autre reproche, et non moins grave, à l'incision iliaque : cette anse qui a été entérotomisée et qui est devenue l'anse terminale, était-ce bien l'S iliaque? Je n'oserais l'affirmer, n'ayant pu la suivre jusqu'au rectum et n'ayant trouvé sur elle aucun des caractères qui, chez l'adulte, le font reconnaître et qui, si je m'en rapporte aux sujets que j'ai examinés à ce point de vue, n'existent pas chez le nouveau-né ; pas de bandelettes musculaires, pas d'appendices épiploïques, pas de différence de volume, rien. Il m'a paru ensuite, de par les caractères des selles, que l'anus devait être sur le gros intestin, mais encore une fois cela n'est pas certain, et si cela a été, c'est presque uniquement par chance ; il ne faut autant que possible pas s'exposer à semblable aléa, car toujours grave au point de vue de la nutrition, dans l'imperforation rectale, l'anus artificiel serait très rapidement désastreux s'il siégeait sur le grêle.

Avec la colotomie lombaire, pareille méprise est impossible. L'anse extra-péritonéale que l'on découvre est forcément le côlon descendant, puisque seul dans la région il a cette topographie. Grâce à la même disposition, on évite aussi l'éviscération et ses funestes conséquences. Ces deux avantages sont tels que cette opération serait certainement acceptée par tous les chirurgiens si l'absence de méso était constante. Elle ne l'est malheureusement pas. Curling rapporte que dans six cas sur vingt, au cours de ses expériences cadavériques, il ne put mener à bien l'opération en raison de la netteté et du relâchement du mésocôlon. Ce chiffre doit-il pourtant faire reculer ? Je ne crois pas, car :

1° Il me semble quelque peu élevé. Peut-être est-ce une série heureuse, mais sur six cas (sur le cadavre), je n'ai qu'une fois ouvert le péritoine.

2° Sur le vivant, l'opération doit être relativement plus facile. Il existe, je le sais, des observations où loin d'être distendu par

Les globules blancs du sang dans les troubles digestifs du nourrisson, par le Dr P. D'ORLANDI, de Fagagna (Udine).

L'appareil gastro-intestinal est si riche en tissu lymphoïde, ses affections engendrent si souvent des lésions des organes hématopoiétiques qu'on est en droit de supposer que les troubles digestifs engendrent des modifications des globules blancs du sang. Ensuite, malgré toutes les obscurités qui règnent encore sur ces questions, nous savons d'une part que l'infection joue un rôle important dans les gastro-entérites des nourrissons, et d'autre part, que les leucocytes subissent des modifications dans les états infectieux. Guidé par ces considérations, j'ai étudié, à la Clinique des maladies de l'enfance, les globules blancs du sang de vingt nourrissons atteints de troubles digestifs variés.

Pour la numération des globules rouges et blancs, j'ai adopté la méthode et l'hématimètre de M. Hayem (1). La fixation et la coloration des globules blancs ont été faites de la façon suivante. Après avoir étendu en très mince couche, une goutte de sang sur la lame porte-objet, on sèche, en agitant rapidement à l'air ; on met au-dessous quelques gouttes d'alcool-éther à parties égales, on laisse sécher, et on plonge la lame dans une solution d'hématéine de Mayer pendant dix minutes ; on lave soigneusement à l'eau la préparation, on laisse sécher et après avoir coloré avec une solution d'éosine à l'eau, pendant quatre ou cinq minutes, on lave encore très bien la lame, on laisse sécher, et avec une goutte de baume de Canada et la lamelle couvre-objet au-dessus, on observe au microscope avec l'objectif à immersion.

Le sang a été pris toujours à 4 heures de l'après-midi, avant le repas.

Entre toutes les classifications des globules blancs j'ai choisi la plus simple (2) :

(1) HAYEM. *Du sang*, p. 24-42.

(2) H. AUDÉOUD. *Maladies des enfants. Grancher, Comby, Marfan*, vol. II. Maladies du sang.

Lymphocytes.

Leucocytes : trois variétés (mononucléaires, polynucléaires, polymorphes).

Éosinophiles.

En me fondant sur les recherches les plus récentes, telles qu'elles sont consignées dans un travail de M. H. Meunier (1), j'ai considéré comme chiffre normal des leucocytes dans les deux premières années de la vie de 10000 à 15000 par millim. cube. Comme proportion normale des différentes variétés de globules blancs dans la même période de la vie, j'ai accepté les chiffres suivants :

		De 0 à 2 ans.	
Lymphocytes		12	p. 100
Leucocytes	mononucléaires	43	—
	polynucléaires	40	—
	polymorphes	3	—
Éosinophiles		2	—

J'ai compté aussi les globules rouges et j'ai considéré comme normaux les chiffres entre 4 et 5 millions. J'ai recherché aussi les globules rouges à noyau qui font défaut dans le sang normal. Les résultats de mes recherches sont consignés dans les tableaux, p. 302 et 303 ; j'ai inscrit le diagnostic porté par mon maître M. Marfan.

Si nous examinons séparement les formes aiguës et les formes chroniques, et dans chaque groupe les formes légères et les formes graves (2), nous constatons que :

1° Dans les gastro-entérites aiguës légères (1 cas), le nombre

(1) H. MEUNIER. De la leucocytose dans la coqueluche. *Archives de méd. des enfants*, avril 1898, p. 193.

(2) Deux de nos cas ne rentrent pas dans cette classification; dans l'un il s'agit d'un enfant de vingt-cinq jours qui ne présentait pas de troubles morbides, mais que sa mère avait laissé deux jours presque sans nourriture, parce qu'elle était trop pauvre ; l'autre a trait à une fillette de vingt-mois atteinte de broncho-pneumonie avec constipation opiniâtre. Nous les avons donnés comme terme de comparaison.

Comme on le voit, par la lecture des deux faits rapportés plus haut, entre les méningites infectieuses et la méningite tuberculeuse, nombreux sont les points de contact; et pourtant, entre ces deux variétés de méningites, certains détails dans l'évolution diffèrent; la méningite infectieuse procédant par bonds plus bruyamment que la méningite tuberculeuse, d'allure froide et insidieuse.

La première peut guérir. La seconde tue presque à coup sûr.

Entre les méningites et le méningisme, plus tranché encore est le parallèle qui nous paraît assez nettement différencié dans le tableau suivant :

MÉNINGITE	MÉNINGISME NÉVROPATHIQUE TOXIQUE OU RÉFLEXE
Début insidieux.	Début brusque chez un sujet névropathe ou intoxiqué. Parfois répétition des accès.
Température toujours supérieure à la normale à marche continue, à courbe généralement élevée, dépendant de l'affection originelle.	Température généralement normale ou à courbe basse.
Pouls ralenti, irrégulier.	Pouls ralenti ou très fréquent, mais régulier.
Tableau symptomatique plus ou moins complet (troubles pupillaires, constipation, vomissements, céphalée).	Tableau symptomatique incomplet consistant en troubles affectifs et psychiques traduisant l'excitation cérébrale.
Signe de Kernig (40 fois sur 46 cas) (Netter).	Pas de signe de Kernig.
Durée assez régulière (3 septénaires).	Durée très courte ou très prolongée (empoisonnement, hystérie).
Leucocytose (Hayem).	Pas de leucocytose (Hayem).

En somme, dans l'observation I, nous voyons simultanément apparaître des troubles intestinaux, au cours desquels éclate une méningite insidieuse, qui avorte comme les érythèmes infectieux à évolution lente et à rémissions qui l'accompagnent.

D'où procédaient ces accidents si disparates ?

S'il nous était permis de motiver ici notre diagnostic de grippe à forme méningée, nous rappellerions que la grippe régnait à Boulogne et à Clichy dans l'entourage de nos deux malades. Le polymorphisme, les déterminations multiples de la maladie sur les différents viscères, les rémissions matinales de la fièvre, signe invoqué déjà par le Dr Sevestre (1), dans un cas analogue la longue durée des accidents confirmeraient, pensons-nous, cette hypothèse.

L'idée de fièvre typhoïde paraît peu soutenable en raison de l'absence de fièvre continue, de taches rosées lenticulaires, de tuméfaction splénique, de diarrhée liquide, etc.

Nous livrons simplement ce fait à l'appréciation des cliniciens dans l'espoir d'appeler de nouvelles recherches sur ce problème si ardu, mais si intéressant pour les familles.

Peut-être eussions-nous réussi à sauver la petite malade si la médication balnéaire à laquelle nous croyions devoir la rémission momentanée des accidents, n'eût été interrompue par les parents... l'indication capitale à réaliser étant dans toutes les infections de relever l'énergie du système nerveux défaillant.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de thérapeutique (27 juin 1899). — M. Paul Gallois a eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas de **toux coqueluchoïde**, les uns à l'état sporadique, d'autres à l'état épidémique. Il semble exister actuellement une sorte de constitution médicale caractérisée par la fréquence de ces toux coqueluchoïdes.

Cette toux coqueluchoïde s'observe surtout chez les enfants, mais peut se voir aussi chez les adultes. Les sujets adénoïdiens y paraissent particulièrement prédisposés. Le froid semble être une cause provocatrice; peut-être faut-il admettre aussi la contagion.

---

(1) Sevestre. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juillet 1893, p. 290.

des globules rouges est diminué, le nombre total des globules blancs normal ; l'équilibre leucocytaire est à peu près normal, sauf que les éosinophiles font défaut.

2° Dans les gastro-entérites aiguës graves (3 cas), le nombre des globules rouges est diminué, le nombre total des globules blancs tantôt augmenté, tantôt normal ; l'équilibre leucocytaire est rompu ; les lymphocytes sont toujours augmentés, les mononucléaires toujours diminués, les polynucléaires et les polymorphes tantôt augmentés, tantôt en nombre normal ; les éosinophiles absents ou en nombre normal ; les globules rouges à noyau présents deux fois.

3° Dans les gastro-entérites chroniques légères (3 cas), le nombre des globules rouges est normal ou un peu diminué ; le nombre total des globules blancs, normal ou augmenté ; l'équilibre leucocytaire est rompu ; le nombre des mononucléaires est toujours diminué ; celui des lymphocytes, des polynucléaires et des polymorphes, normal ou augmenté : les éosinophiles font défaut deux fois ; les globules rouges à noyau sont toujours absents.

4° Dans les gastro-entérites chroniques graves (11 cas), s'accompagnant d'une cachexie plus ou moins profonde (atrophie, athrepsie, rachitisme), le nombre des globules rouges est presque toujours diminué ; le nombre total des globules blancs est augmenté ou normal dans la moitié des cas, diminué dans l'autre moitié. L'équilibre leucocytaire est rompu ; le nombre des mononucléaires est toujours diminué, celui des polymorphes toujours augmenté ; le nombre des lymphocytes et des polynucléaires est augmenté ou normal; les éosinophiles font défaut dans la moitié des cas ; les globules rouges à noyau sont présents dans 3 cas.

Dans ces résultats, le fait qui frappe le plus, c'est que les gastro-entérites des nourrissons ont une influence bien plus grande sur le nombre des globules rouges qu'elles diminuent presque toujours, que sur celui des globules blancs. L'hyperleucocytose est très rare dans toutes les formes ; dans les formes chroniques avec cachexie, il est fréquent au contraire de trouver une légère

hypoleucocytose. Si on accepte la manière de voir de M. Metschnikoff sur le rôle des globules blancs dans les phénomènes de défense de l'organisme, on est conduit à regarder le phénomène comme témoignant de la faible résistance des nourrissons atteints de troubles digestifs chroniques, à l'infection et à l'intoxication.

Si on envisage les variations de l'équilibre leucocytaire, on est frappé de la diminution constante des grands leucocytes mononucléaires et de la rareté des éosinophiles. A l'heure présente, la signification réelle des diverses formes de leucocytes est trop discutée pour que nous soyons autorisé à tirer de ces faits quelque déduction.

Imperforation ano-rectale. Anus artificiel au 50e jour. Guérison opératoire. Mort deux mois plus tard, par le Dr DELANGLADE, professeur suppléant à l'École de médecine de Marseille.

Le 16 juillet 1897, l'enfant Pierre G..., m'est conduit avec le diagnostic : imperforation de l'anus. Il a 50 jours.

Le père et la mère sont biens portants ; ils n'ont eu qu'un autre enfant actuellement âgé de six ans et bien constitué ; ils n'ont connaissance d'aucune autre malformation dans la famille de l'un ou de l'autre ; pas de fausse couche antérieure. La grossesse a été pénible ; vomissements très fréquents ; maux de gorge presque constants pendant les quatre premiers mois, mais aucun stigmate de syphilis ni paternelle ni maternelle. La mère ne peut me dire quand se sont manifestés les premiers mouvements spontanés, ni s'ils ont été plus précoces ou plus tardifs que dans sa grossesse antérieure, mais elle affirme qu'ils ont été beaucoup plus intenses (au point de lui faire mal) et beaucoup plus fréquents, durant presque toute la nuit et la journée. Vers le sixième mois, ils auraient été très faibles pendant quelques jours ou même nuls, puis ils auraient repris leurs caractères habituels. Accouchement à terme : présentation du sommet. La mère et la sage-femme qui l'avait assistée déjà pour son premier enfant, remarquent qu'il y a très peu d'eaux, beaucoup moins notamment que pour l'accouchement précédent.

L'enfant crie bien en naissant ; il a seulement l'aspect un peu chétif. Pendant les quatre premiers jours, pas de matières fécales. Le ventre grossit. L'enfant vomit souvent et ne tète à peu près pas. Le quatrième jour un médecin de la localité constate que le rectum est oblitéré à 3 centim. au-dessus de la marge de l'anus en apparence bien conformé ; le lendemain il y enfonce une sonde ou un trocart et immédiatement s'échappe une quantité énorme de méconium, un plein saladier, me dit-on. Le jour même l'enfant se met à téter. Dès le jour suivant les matières ne passent plus et cela dure ainsi vingt-deux jours, les évacuations se reproduisant seulement sous forme de vomissements fécaloïdes répétés plusieurs fois par jour. Au niveau de l'anus, de temps à autre, une tache jaune, mais c'est du pus et pas autre chose. Au bout de vingt-deux jours le trajet redevient spontanément perméable et pendant quatre jours les matières passent et les vomissements diminuent. Depuis dix-neuf jours, l'oblitération s'est reproduite complète et les vomissements sont incessants. L'état général s'aggrave de jour en jour.

État actuel, 16 juillet 1897. — L'enfant paraît mourant : tête, cou, thorax et membres sont dans un état de maigreur effrayant. Seul, le ventre est énorme et littéralement tendu à éclater. Les fausses côtes sont extrêmement soulevées, la respiration est anxieuse et précipitée, les extrémités froides et bleues, le pouls est imperceptible. L'orifice anal est tout petit. En arrière de lui et en avant du coccyx, deux petits points déprimés, d'aspect cicatriciel. La fosse ischio-rectale droite bombe fortement : ses téguments sont légèrement rosés. En appuyant légèrement à sa surface, on fait sourdre du pus par l'anus. L'index introduit dans cet orifice ne pénètre pas au delà de la première phalange ; il est arrêté par une sensation de résistance très marquée.

Malgré ces conditions détestables, l'enfant est immédiatement transporté au dispensaire pour y subir l'intervention. N'étant pas en état de supporter l'anesthésie, il est maintenu par deux infirmières. Je l'opère sans aide. Anus iliaque d'emblée. Incision classique. A peine le péritoine est-il ouvert qu'un paquet volumineux d'anses intestinales fait hernie. Elles sont distendues au maximum par des gaz. Leur couleur est rougeâtre, leur surface dépolie est recouverte par places d'un exsudat grisâtre, léger et peu adhérent. Après de vains essais de réduction par le procédé de la compresse, et devant la dépression extrême de l'enfant j'incise le bord libre de l'intestin sur deux centimètres environ. Les gaz s'échappent avec force et les anses s'affaissent rapidement. Une

pince est appliquée sur l'ouverture intestinale et la réduction, après toilette du reste de l'intestin, devient facile. Quoiqu'incertain que l'entérotomie ait porté sur l'S iliaque, je me décide, pour gagner du temps, à en faire l'anus contre nature : première rangée de sutures au catgut reliant séreuse et musculeuse intestinale aux plans correspondants de la paroi, ablation de la pince, deuxième plan de sutures reliant à la peau toute l'épaisseur des tuniques intestinales (crins). Il ne s'écoule qu'une quantité insignifiante de matières. L'enfant est d'ailleurs syncopé et j'ai grand'peine à le ranimer quelque peu.

Le 17, on rapporte l'enfant à la visite du matin ; il est resté en état de shock jusque vers minuit, puis s'est définitivement réchauffé, a tété et n'a plus vomi. Il est souillé des pieds à la tête par des matières de bon aspect ressemblant à des œufs brouillés. Le pouls est aisément perceptible. Je profite de l'amélioration de l'état général pour inciser et drainer l'abcès ischio-rectal, ce que je n'avais osé faire la veille, tellement l'enfant se trouvait en état de shock.

Le 22, les fils sont retirés, réunion complète. L'abcès périnéal est presque cicatrisé.

Quelques jours après, l'enfant est rapporté à la campagne par sa mère. Son aspect extérieur est devenu bien meilleur, il tète avidement et ses matières sont de bonne qualité. Mais une chose m'inquiète. Le poids de l'enfant (moins de deux kilogrammes) qui diminué avait le lendemain de l'opération, ce qui pouvait s'expliquer par la décharge des matières, n'a pas franchement augmenté les jours suivants, ainsi qu'on aurait pu l'espérer de la reprise du fonctionnement du tube digestif. Deux mois plus tard, l'enfant a succombé à la campagne. L'autopsie n'a pas été faite et je n'ai pu avoir sur ses dernières semaines et les accidents terminaux que des renseignements extrêmement vagues : on m'a parlé de bronchite (?).

Si le procédé du trocart n'était tombé dans une juste désuétude, il suffirait d'une observation comme celle-ci pour le condamner sans appel. Non seulement il n'a procuré qu'une amélioration d'un seul jour, mais à la malformation primitive il a surajouté une lésion inflammatoire grave par elle-même, grave encore plus par l'obstacle et le retard qu'elle apportait au traitement de choix, la cure radicale. Les parents du malheureux enfant, espérant vaguement que l'ouverture pourrait se reformer

spontanément, ainsi qu'il était arrivé au vingt-septième jour, ne l'ont conduit au chirurgien qu'à l'instant où il semblait devoir mourir. Fallait-il alors, devant l'imminence extrême du péril, l'abandonner à une mort certaine? L'événement a montré que non et justifié le précepte « s'il n'est jamais trop tôt, il n'est jamais trop tard ».

Le principe d'une opération décidé, laquelle choisir? Pouvait-on faire l'abouchement périnéal? En faveur de cette méthode militait, outre ses avantages généraux si incontestés, ce fait que l'ampoule terminale était vraisemblablement peu distante de l'anus puisque le trajet avait pu spontanément se rétablir au vingt-septième jour. La présence de la suppuration ischio-rectale me détermina cependant à préférer un anus artificiel destiné à être refermé aussitôt que possible, c'est-à-dire dès que la cure radicale aurait pu être accomplie dans de bonnes conditions et le fonctionnement du bout inférieur assuré.

Décidé à l'anus artificiel, je n'hésitai pas à pratiquer l'incision iliaque classique. Mais, cette opération faite, il me parut, à la réflexion, que mieux eût valu celle de Callisen. Cette opinion m'a été confirmée par quelques recherches faites sur des cadavres de nouveau-nés et de fœtus à terme et par la connaissance du succès durable de Morrant Baker dans un cas analogue au mien : anus lombaire exécuté sur un enfant entièrement épuisé au dix-neuvième jour avec météorisme intense, vomissements fréquents, etc., guérison persistant plus de trois ans plus tard.

Est-il donc indifférent, en effet, de faire l'anus artificiel à travers le péritoine? Je sais bien qu'il est en général facile de n'ouvrir la muqueuse que lorsque la séreuse est refermée par un premier plan de sutures. Ici cela m'a été tout à fait impossible. Malgré la précaution prise d'une incision très petite, un paquet énorme d'anses a fait hernie et tous mes effets de réduction ont été inutiles jusqu'au moment où j'ai incisé l'une d'elles. Les autres avaient bien été protégées par des compresses, essuyées ensuite, mais elles ont été finalement réduites après avoir couru des risques très sérieux de contamination par les liquides intestinaux. Cela n'a pas eu d'inconvénient, cela était rendu obliga-

toire par la nécessité d'achever au plus tôt une opération sûrement mortelle si elle avait été prolongée de quelques minutes, cela pourtant ne peut être considéré comme prudent, et l'on ne saurait s'y fier.

Autre reproche, et non moins grave, à l'incision iliaque : cette anse qui a été entérotomisée et qui est devenue l'anse terminale, était-ce bien l'S iliaque? Je n'oserais l'affirmer, n'ayant pu la suivre jusqu'au rectum et n'ayant trouvé sur elle aucun des caractères qui, chez l'adulte, le font reconnaître et qui, si je m'en rapporte aux sujets que j'ai examinés à ce point de vue, n'existent pas chez le nouveau-né ; pas de bandelettes musculaires, pas d'appendices épiploïques, pas de différence de volume, rien. Il m'a paru ensuite, de par les caractères des selles, que l'anus devait être sur le gros intestin, mais encore une fois cela n'est pas certain, et si cela a été, c'est presque uniquement par chance ; il ne faut autant que possible pas s'exposer à semblable aléa, car toujours grave au point de vue de la nutrition, dans l'imperforation rectale, l'anus artificiel serait très rapidement désastreux s'il siégeait sur le grêle.

Avec la colotomie lombaire, pareille méprise est impossible. L'anse extra-péritonéale que l'on découvre est forcément le côlon descendant, puisque seul dans la région il a cette topographie. Grâce à la même disposition, on évite aussi l'éviscération et ses funestes conséquences. Ces deux avantages sont tels que cette opération serait certainement acceptée par tous les chirurgiens si l'absence de méso était constante. Elle ne l'est malheureusement pas. Curling rapporte que dans six cas sur vingt, au cours de ses expériences cadavériques, il ne put mener à bien l'opération en raison de la netteté et du relâchement du mésocôlon. Ce chiffre doit-il pourtant faire reculer ? Je ne crois pas, car :

1° Il me semble quelque peu élevé. Peut-être est-ce une série heureuse, mais sur six cas (sur le cadavre), je n'ai qu'une fois ouvert le péritoine.

2° Sur le vivant, l'opération doit être relativement plus facile. Il existe, je le sais, des observations où loin d'être distendu par

le méconium, ainsi qu'on aurait pu le croire, le côlon était rétracté. Mais très certainement, dans les cas de météorisme intense et total, comme chez mon petit malade, les deux feuillets s'écartent l'un de l'autre et l'organe devient de plus en plus extra-péritonéal.

3° Même, si tous les opérés ne peuvent bénéficier de par leurs conditions anatomiques de l'incision lombaire, la très grande majorité en bénéficiera. Pour les autres, on se trouvera au point de vue éviscération dans la même situation qu'avec l'anus iliaque, mais on sera infiniment mieux placé pour la reconnaissance de l'anse. La situation du côlon descendant est, en effet, à peu près fixe. Pour l'S iliaque il y a de notables variations. Huguier ne le plaçait-il pas à droite ? Et ne trouve-t-on pas, en totalisant les statistiques de Curling, Bourcart et Giraldès, que sa situation gauche normale n'existait que 376 fois sur 444 nouveau-nés, soit dans 84 p. 100 des cas ? Si d'ailleurs méso-côlon il y a, il est très court et un doigt glissé par l'ouverture péritonéale le reconnaît facilement, ce qui ne serait possible, pour le méso si large de l'S iliaque, qu'au prix de manœuvres prolongées et partant dangereuses.

Si l'on ajoute que chez le nouveau-né l'anus lombaire n'est pas sensiblement plus difficile ni plus long à faire que l'anus iliaque, que le rein, souvent regardé comme un obstacle, est un précieux repère (c'est contre son extrémité inférieure qu'il faut chercher), que la longueur comprise entre côlon et S iliaque est négligeable au point de vue absorption ; que la disposition des couches musculaires doit se prêter beaucoup mieux par la suite à une cure radicale de l'infirmité, on peut conclure, ce semble, que dans les cas très rares au surplus où l'abouchement périnéal est irréalisable ou contre-indiqué, c'est à l'anus lombaire qu'il est préférable de recourir.

REVUE GÉNÉRALE

Entérites et infections intestinales, par le Dr R. Romme, préparateur à la Faculté de médecine de Paris.

Dans sa remarquable étude critique de l'infection digestive, publiée il y a deux mois dans notre Revue, M. R. Fischl s'est appuyé sur un certain nombre de travaux publiés dans le courant de cette année. Il nous a semblé intéressant de mettre sous les yeux du lecteur les pièces du procès en analysant longuement et avec tous les détails nécessaires les recherches qui, ces temps derniers, ont paru sur cette question.

***

Sous le titre de choléra sec, M. le professeur Hutinel (1) a décrit une forme particulière d'entéro-colite aiguë avec accidents graves chez les enfants. Les enfants qui présentent ces accidents ne sont pas d'ordinaire les nouveau-nés, mais plutôt des enfants déjà sevrés ou même de grands enfants.

Fait à noter, presque toutes les observations de M. Hutinel ont été recueillies en ville. Les plus exposés ne sont pas, en effet, les enfants pauvres et négligés (ceux-là meurent d'autres façons), mais les enfants trop soignés, issus de parents riches, manifestement nerveux et arthritiques, et cette hérédité contribuait sans doute à expliquer leur moindre résistance et leur insuffisance digestive. Tous, ou peu s'en faut, paraissaient avoir été bien soignés, bien nourris, et même trop bien nourris, et c'est là un point d'une très grande importance.

Presque tous étaient habituellement constipés ou n'avaient que des évacuations irrégulières et insuffisantes. Chez quelques-uns de ces malades, les digestions laissaient à désirer depuis plusieurs mois; le développement exagéré de l'abdomen témoignait d'une stagnation ou d'une élaboration imparfaite des substances alimentaires dans l'intestin. S'ils étaient gras, on les trouvait souvent pâles et mous; toutefois, le trouble de la nutrition était rarement assez marqué pour que l'examen du squelette révélât une atteinte sérieuse de rachitisme.

Il est rare que l'entéro-colite survienne d'emblée. Les accidents sont

(1) *Semaine méd.*, 1899, n° 7, p. 25.

précédés, presque toujours, par une ou plusieurs poussées auxquelles on n'attache généralement pas une importance suffisante et qui préparent l'infection sérieuse.

Souvent il s'écoule quelques semaines et même plusieurs mois entre la première atteinte et les suivantes, mais d'ordinaire les digestions et la nutrition ne sont pas absolument parfaites dans l'intervalle.

Le début de l'entéro-colite est donc généralement assez banal. Un jour l'enfant a de l'inappétence ; il mange quand même ou plutôt on le fait manger, bien qu'il ait la langue blanche et l'haleine fade ; mais ce repas n'est pas digéré. Quelques heures après, le malaise commence par un vomissement, qui, parfois unique et exclusivement composé d'aliments altérés, est suivi, dans certains cas, d'autres vomissements muqueux ou verdâtres. La fièvre s'allume alors, la température s'élève aux environs de 39°, le pouls s'accélère, et quelquefois on note de la rougeur de la gorge avec des points pultacés qui font croire à un début d'une angine légère. Mais bientôt l'enfant se plaint du ventre, il s'en plaint même assez fortement pour qu'on puisse, si le cæcum est sensible, penser à une lésion de l'appendice.

Les selles, d'abord fécales et moulées, sont d'une fétidité qui attire l'attention des parents ; puis elles deviennent grumeleuses, muqueuses et souvent sanguinolentes. Les évacuations ne sont ni très abondantes ni très fréquentes, et d'ordinaire il n'existe pas à proprement parler de ténesme. Plus tard, les matières, tout en restant glaireuses, deviennent vertes ou vert-de-gris. C'est dans des cas de ce genre que l'on observe parfois du ténesme vésical et même de la cystite, surtout chez des fillettes atteintes antérieurement de vulvite.

Le pouls s'accélère plus ou moins et présente souvent des irrégularités ; la langue se couvre d'un enduit saburral ou devient rouge et collante, la bouche s'empâte, l'haleine est fade ou fétide, la soif est vive et l'appétit généralement perdu. Le ventre, assez douloureux, semble plutôt pâteux que ballonné. A la palpation on note des douleurs au niveau du gros intestin, et souvent le côlon descendant donne la sensation d'une corde ou d'un tube de caoutchouc. Les enfants sont abattus ou anxieux et leur face commence à s'altérer.

Jusque-là, cependant, rien de bien alarmant, rien qui sorte des proportions d'une entérocolite aiguë simple, et il s'agit en réalité, dans tous les cas, d'une de ces infections intestinales qui atteignent particulièrement le gros intestin et qui parfois ressemblent beaucoup à la dysenterie.

Ces infections ne sont pas toujours très graves au début. Plusieurs d'entre elles suivraient une marche régulière et guériraient en quelques jours si elles étaient judicieusement traitées. Mais très souvent, au lieu de cesser immédiatement toute alimentation et d'imposer la diète hydrique, on continue à nourrir l'enfant avec du lait, qu'un vieux préjugé fait considérer comme inoffensif, avec du bouillon ou d'autres liquides fermentescibles.

Alors la maladie change d'aspect et l'on voit apparaître des sympômes graves qui tantôt éveillent l'idée d'un empoisonnement, tantôt font songer à une affection des centres nerveux.

Chez certains sujets, les phénomènes gastro-intestinaux semblent s'amender et, en tout cas, ils passent au second plan, si bien qu'on est tenté de chercher ailleurs la cause des accidents. Chez d'autres cependant les vomissements persistent et se reproduisent avec une fréquence et une continuité désespérantes. L'intolérance gastrique est absolue : tout est rejeté, même une cuillerée à café d'eau glacée. Les matières vomies, d'abord alimentaires, sont devenues muqueuses, puis verdâtres, porracées et même striées de sang. Si le ventre était douloureux à la pression et s'il n'était pas déprimé comme il l'est, il serait difficile, dans certains cas, de rejeter l'idée d'une péritonite. Ces vomissements, qui durent parfois plusieurs jours, ne semblent pas liés à une inflammation parculièrement accentuée de l'estomac et sont plutôt sous la dépendance de l'intoxication. Chez quelques sujets ils ont manifestement le caractère de vomissements nerveux. Ce qui les calme le mieux, c'est l'application d'une poche de glace sur l'épigastre et surtout le lavage de l'estomac avec une solution légèrement alcaline et fraîche.

Les selles, moins putrides qu'au début, parce que le contenu de l'intestin a déjà été évacué, sont muqueuses, membraneuses ou teintées de sang. Quelquefois le sang est aussi abondant que dans la dysenterie vraie, mais le ténesme est moindre et les évacuations plus rares. Bientôt les matières deviennent vertes ou vert-de-gris, tout en restant muqueuses, et présentent un aspect floconneux particulier. Elles gardent ce caractère jusqu'au moment où graduellement elles redeviennent fécales ; elles contiennent alors assez souvent du sable brun.

Quelque frappants que puissent être ces phénomènes, ils le sont moins que les symptômes généraux. Ceux-ci, malgré l'absence d'évacuations abondantes et de selles profuses, donnent très rapidement à la maladie les allures d'une infection intestinale cholériforme.

Les yeux s'excavent et s'entourent d'un cercle rouge-brun, le nez

s'effile et se refroidit, le facies s'altère, les lèvres deviennent rouges et sèches, la langue restant blanche et un peu collante ; les extrémités se refroidissent et se cyanosent plus ou moins; quelquefois il y a des crampes. Le ventre, qui avait été ballonné au début, se déprime et s'excave. En le palpant, on ne provoque pas de douleur; c'est à peine si l'on trouve un peu de sensibilité ou de gargouillement au niveau du cæcum ; le côlon descendant est dur, sensible et contracté.

La rate est rarement tuméfiée; mais le foie est souvent augmenté de volume. Il est alors douloureux à la pression et déborde les fausses côtes; il est certain qu'il a été touché par le poison et que l'altération de ses éléments joue un rôle important dans la genèse des accidents qui se succèdent.

Les urines deviennent rares; fréquemment albumineuses, elles contiennent d'ordinaire une notable proportion d'indican. On remarque parfois du ténesme, même en dehors de toute poussée de cystite.

La respiration est profonde, suspirieuse, quelquefois accélérée ou inégale ; cependant, on ne trouve en général rien à l'auscultation.

Les battements du cœur, tantôt sourds et mal frappés, tantôt éclatants, sont souvent irréguliers; parfois il existe une tendance aux lipothymies. Le pouls présente des caractères variables. Chez quelques sujets il est ralenti et irrégulier; chez d'autres, il est petit, dépressible et fréquent, sans que cette fréquence soit en rapport avec l'élévation de la température; parfois les troubles de la circulation sont assez marqués pour faire craindre le collapsus.

Même dans les cas les plus menaçants, il est rare que la température soit très élevée. Si le thermomètre monte, c'est au début; bientôt il redescend à la normale ou même au-dessous. Malgré la gravité de son état, le malade est habituellement apyrétique, il semble même en hypothermie si l'on se borne à prendre la température axillaire; le thermomètre placé dans le rectum occupe néanmoins un chiffre voisin de 37°.

Les enfants maigrissent et fondent à vue d'œil, quelques-uns paraissent se dessécher; mais ce qui frappe plus encore que le trouble de la nutrition, ce sont les phénoménes nerveux, car, chez beaucoup de sujets, ils dominent la scène.

Ces accidents sont loin d'être rares au cours des entérites. Chez les nourrissons, on observe le plus souvent des convulsions; puis viennent les signes d'irritation méningée avec léger degré d'hydrocéphalie, distension de la fontanelle, raideur du cou et des membres, prostration

et tendance au coma. Il y a longtemps que Marshall Hall a donné à ces phénomènes le nom *d'hydrocéphaloïdes* et que Rilliet et Barthez les ont appelés des pseudo-méningites.

Chez les enfants plus grands, ils revêtent des aspects variables.

D'ordinaire c'est la prostration qui domine. Lorsqu'on se trouve en présence de ces enfants qui, après des vomissements suivis de quelques évacuations putrides et glaireuses, se montrent abattus déprimés, indifférents à tout ce qui les entoure, immobiles dans leur lit, couchés sur le dos ou sur le côté, le ventre rétracté, le pouls irrégulier, les yeux ternes, fixes et parfois strabiques, les membres et la nuque inertes ou légèrement raidis, il est bien difficile d'écarter l'idée d'une méningite et, plus d'une fois, le diagnostic reste en suspens.

Des convulsions peuvent aussi se produire, soit au début, soit au cours ou à la fin des accidents quand ceux-ci ont une issue falale, et ces convulsions, au lieu d'être uniques, sont susceptibles de se répéter et de constituer un véritable état de mal.

Chez certains enfants, c'est l'agitation qui domine. On les voit balancer leur tête d'une façon rythmique et incessante, remuer leurs membres d'une manière désordonnée et vraiment choréiforme, ou bien ils sont en proie au délire avec ou sans hallucinations. Mais ce qui frappe le plus souvent, c'est une hébétude profonde. Pareils à de petits déments, les enfants répètent sans cesse le même mot, souvent le dernier qu'ils ont entendu, sur un ton plaintif et monotone.

Ces troubles peuvent durer plusieurs jours; dans les cas où ils n'aboutissent pas à la mort, ils s'atténuent peu à peu et disparaissent généralement sans laisser de traces. Ils reconnaissent pour cause l'action d'un poison sur les centres nerveux. Anatomiquement on ne trouve, pour les expliquer, qu'une dilatation plus ou moins accentuée des vaisseaux pie-mériens avec ou sans infiltration œdémateuse; toutefois, cette vasodilatation avec transsudation séreuse n'est pas constante. Le liquide retiré par la ponction lombaire est en général clair et dépourvu de germes; les cocci vulgaires qu'on y découvre rarement ne sauraient être rendus responsables de tous les accidents.

Ces perturbations passagères de la fonction nerveuse, que n'expliquent d'une façon suffisante ni une lésion grossière ni une infection manifeste, se comprennent tout naturellement si l'on admet l'action plus ou moins durable d'un poison soluble sur les cellules nerveuses.

Mais il est d'autres symptômes qui révèlent la toxémie : ce sont des manifestations cutanées. Chez certains enfants on note des éruptions

discrètes qui seraient passées inaperçues si l'on ne les avait pas recherchées ; chez d'autres les efflorescences cutanées ont une importance de premier ordre.

Ces éruptions sont généralement des érythèmes et leur aspect est singulièrement polymorphe.

Dans certains cas il se fait même des poussées successives de pétéchies.

En même temps que ces manifestations cutanées, il est très commun d'observer des lésions buccales d'intensité variable. La langue, les lèvres et même la gorge sont souvent rouges, comme décapées, collantes ou sèches. A cette irritation succèdent quelquefois des ulcérations ovalaires, plus larges que de simples aphtes, tapissées d'un exsudat diphtéroïde, analogues à celles que Sevestre a décrites sous le nom de stomatites impétigineuses.

Ces ulcérations peuvent gagner la face interne des joues ; elles s'accompagnent presque toujours de fissures labiales, siégeant aux commissures ou à la partie moyenne et assez douloureuses pour rendre l'alimentation difficile. Ces lésions, notées souvent au cours des érythèmes infectieux, sont, elles aussi, des indices de la toxi-infection et, lorsqu'elles sont très accentuées, elles contribuent à l'entretenir. Le pharynx, les fosses nasales et même les oreilles peuvent également être atteints, mais le fait est plus rare.

On a décrit souvent des infections colibacillaires des poumons. Ces infections broncho-pulmonaires se voient surtout chez les nourrissons. Parfois elles suivent de si près l'apparition des diarrhées qu'elles semblent être et sont, en réalité, le résultat d'une même infection, comme l'avaient remarqué Sevestre et Gastou et, après eux, Czerny et Moser ; cependant, généralement elles se montrent plus tard et affectent alors le caractère de surinfections banales dont font les frais des streptocoques dans la plupart des cas et quelquefois des staphylocoques, des pneumocoques ou d'autres micro-organismes.

On observe souvent des albuminuries abondantes mais transitoires ; il ne faudrait pas pourtant affirmer que des néphrites graves et durables ne pussent jamais succéder aux entérocolites infectieuses. M. Hutinel a vu aussi des ictères simples, dus évidemment à un catarrhe concomitant des voies biliaires.

Tous ces accidents témoignent de l'atteinte portée par le poison à la plupart des organes. Quelque graves qu'ils semblent être, ils s'améliorent assez vite dans les cas où les enfants sont soumis immédiate-

ment à un régime convenable, car ici le régime est tout ; cependant, il n'est pas rare de voir se produire des rechutes, comme le prouvent les deux observations citées au commencement de ce travail. Au bout de trois ou quatre jours d'accalmie survient une poussée nouvelle qui remet tout en question. On va parfois ainsi de rechutes en rechutes pendant plusieurs semaines. L'enfant devient véritablement squelettique, avec une peau sèche, écailleuse, des os saillants, une tête démesurément grosse sur un corps étique.

Ce ne sont pas seulement les rechutes à court terme qui sont à redouter ; il faut compter encore avec les récidives tardives, éclatant quelques semaines ou plusieurs mois après la première atteinte, alors que les précautions les plus rationnelles semblent avoir été prises et au moment où la mine de l'enfant permet d'espérer une guérison définitive. On en vient souvent à se demander avec effroi comment on pourra ravitailler ces organismes en détresse, tant est grande la difficulté de l'alimentation. On y arrive cependant ; mais la convalescence est singulièrement difficile.

Les enfants atteints de la sorte se rétablissent lentement. Quelques-uns restent longtemps maigres, comme décharnés, avec une peau sèche, des extrémités froides, des os saillants aux épiphyses, des selles irrégulières, une langue blanchâtre et un ventre gros. Il semble que chez eux la transformation des aliments dans le tube digestif se fasse mal et qne l'assimilation soit défectueuse. Puis ils finissent par prendre le dessus.

Quelle est donc la pathogénie de ces accidents ? Au point de vue clinique, il y a un fait qui paraît indéniable : c'est le rôle que joue habituellement la constipation.

Après la constipation et sur le même plan qu'elle, il faut placer la suralimentation, car c'est surtout aux dépens des matières azotées ingérées en excès que se forment les substances toxiques.

Si on veut aller plus loin et chercher la nature intime de l'infection, on se heurte à d'énormes difficultés. Ce qui rend singulièrement ardu le problème des infections intestinales, c'est la richesse de la flore microbienne du tube digestif.

Des recherches faites par M. Nobécourt dans son service, M. Hutinel conclut à l'importance toute particulière des associatians microbiennes, et il croit que l'association à des colibacilles, même peu virulents, de streptocoques, de bacillus mesentericus, de bacille pyocyanique ou d'autres micro-organismes, peut exercer une action que n'au-

raient déterminée seuls ni les colibacilles, ni les autres germes qui sont intervenus accidentellement.

Cette association, dont il faudra désormais tenir grand compte et dont les effets varient peut-être suivant les sujets comme selon les espèces animales, n'est pas la seule cause qu'il faille incriminer quand on cherche à expliquer les accidents intestinaux plus ou moins graves qui se produisent à chaque instant. Il faut encore prendre en considération la chaleur du milieu, ainsi que semblent le démontrer les diarrhées d'été ; la composition des aliments, leur teneur en azote. D'une façon générale, dans toutes les affections de l'intestin, il faut tenir plus grand compte de la toxémie que de l'infection.

Disons encore qu'à côté de cette forme, M. Méry a observé une autre caractérisée par ce fait que pendant toute la durée de l'accès, il existe une constipation opiniâtre. Nous rapportons plus loin (p. 329) les trois observations de ce genre communiquées par M. Méry à la Société de Pédiatrie.

*
* *

Le travail de M. Escherich (1) est consacré à la question des entérites à streptocoques.

M. Escherich s'est préoccupé tout d'abord de trouver une méthode de coloration qui lui permit de distinguer, par l'examen microscopique des selles, les bactéries normales de l'intestin, de celles qui surviennent à l'état pathologique. A cet effet, il a eu recours à la méthode connue sous le nom de méthode de Weigert pour la coloration de la fibrine, et qui donne des résultats plus concluants que la simple méthode de Gram. Voici la technique employée :

On mélange 8,5 d'une solution de violet de gentiane à 5/200 avec 1,5 d'une solution contenant pour 3 parties d'alcool absolu 11 parties d'huile d'aniline. D'autre part, on fait agir sur la préparation colorée dans cette première solution, une solution iodo-iodurée ; on passe ensuite dans un bain à parties égales d'aniline et de xylol, puis dans le xylol pur et on sèche. La préparation est alors traitée par quelques gouttes d'une solution de fuchsine, en solution concentrée dans l'alcool, puis de nouveau lavée, desséchée et montée.

On sait que le colibacille provenant de selles d'enfants diarrhéiques, après sa décoloration par l'iode prend énergiquement, quand il est

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. XLIX, p. 137.

traité par la fuchsine, la couleur rouge (*colibacile rouge*). Au contraire, le bacterium coli provenant des selles d'un enfant normal nourri au sein, résiste à l'action de l'iode et reste coloré en bleu (*colibacille bleu*).

Chez les enfants élevés artificiellement, et dont l'intestin paraît normal, on trouve des bacilles bleus en majorité, mais on trouve aussi des bacilles rouges et, à côté de ceux-ci, un grand nombre de bactéries facultatives : tétrades, sarcines, etc., colorées en bleu. La constatation des bacilles rouges dans les selles normales, n'a évidemment pas une valeur absolue, mais elle est un indice, cependant, que les conditions de végétation des bactéries normales sont modifiées, surtout quand ils coexistent avec des bactéries facultatives qui, elles, ne se décolorent pas par la méthode de Weigert, et se montrent colorées en bleu violet.

Or, en se servant de la méthode de Weigert, M. Escherich a pu réunir quinze cas dans lesquels les selles séro-muqueuses, sanguinolentes ou même purulentes renfermaient des coli-bacilles rouges et à côté de ceux-ci, constituant la plus grande partie des autres bactéries contenues dans ces selles, des microcoques présentant la coloration bleu-violet caractéristique. Ces microcoques étaient disposés en diplocoques, très rarement en chaînettes de vingt à trente éléments, le plus souvent en courtes chaînettes de cinq à six éléments ovalaires, souvent aussi sous forme de diplo-streptocoques.

Au point de vue morphologique, Escherich pense qu'il s'agit d'un streptocoque particulier, qu'il nomme *entéro-streptocoque*, se rapprochant du pneumocoque et du méningocoque intracellulaire, et se distinguant du streptocoque pyogène long par les caractères suivants : absence de chaînettes longues dans les bouillons de culture, peu de virulence. L'entéro-streptocoque est difficile à cultiver. Sur les milieux usuels les cultures sont très maigres, et leur vitalité y est courte : seules les cultures sur gélatine restent fertiles un temps plus considérable.

Au point de vue clinique, les quinze cas observés par Escherich sont divisés par lui en deux groupes, suivant que la symptomatologie révèle un processus strictement local ou s'accompagne de phénomènes généraux relevant soit d'une intoxication, soit d'une infection, quand il y a, par conséquent, pénétration des streptocoques dans le sang et les viscères. De cette façon l'entérite à streptocoques se présente cliniquement sous trois formes distinctes.

Dans la première, la plus légère, dans laquelle il n'existe que des

symptômes d'irritation locale de l'intestin, le tableau clinique est celui du catarrhe dyspeptique de l'intestin. Nous n'avons pas à y insister.

Dans la seconde forme, dans laquelle, à côté des symptômes locaux, on trouve encore des symptômes généraux relevant d'une intoxication, le tableau clinique rappelle celui du choléra infantile avec réaction fébrile intense

Malgré la gravité des symptômes, les malades de ces deux catégories guérissent ordinairement sous l'influence d'un traitement approprié.

La troisième forme, caractérisée par le passage des streptocoques dans le sang et les viscères, s'observe presque exclusivement chez les nourrissons débiles ou affaiblis par des maladies antérieures, mal nourris, le plus souvent anciens dyspeptiques dont le poids est au-dessous de la normale et la force de réaction minime. Aussi chez eux le début de l'affection n'est plus marqué par une fièvre élevée, ou par des convulsions, mais tout simplement par une diarrhée séreuse.

A l'examen, on trouve une pâleur des téguments, les fontanelles affaissées, les yeux caves. La respiration est libre, mais profonde, le pouls petit et fréquent. Le ventre est aplati et la paroi abdominale froncée. Les selles très nombreuses, mais peu copieuses et accompagnées de douleurs, se composent principalement de mucosités jaune verdâtre ou grisâtres, indiquant ainsi la propagation du processus au gros intestin ; elles sont fréquemment striées de sang, renferment du pus, mais ne contiennent pas de sucre.

Ce qui frappe chez ces enfants, c'est leur affaiblissement général, leur apathie. Jamais on n'observe, à cette période, de convulsions. La température est quelquefois sub-fébrile, et si la fièvre s'allume, elle ressortit à une complication (broncho-pneumonie, otite, cystite purulente) provoquée par l'immigration des streptocoques dans un organe. C'est ainsi que de très bonne heure on trouve des streptocoques dans l'urine ; dans le sang aussi on en trouve parfois.

Ces cas, surtout ceux dans lesquels on trouve des streptocoques dans le sang et l'urine, se terminent par la mort. L'enfant s'affaiblit de plus en plus, tombe dans un état comateux et meurt, bien que vers la fin les symptômes locaux (vomissements, diarrhée) se soient presque complètement arrêtés. Les symptômes qui permettent de prédire la mort prochaine et apparaissent en dernier lieu sont : les vomissements séro-sanguinolents, la disparition du réflexe cornéen et des réflexes tendineux. Dans quelques cas on observe aussi un état spasmodique avec raideur de la nuque et contractures toniques des membres.

A l'autopsie, on trouve les lésions suivantes : L'estomac est vide et contracté et sa muqueuse présente par places une injection intense aboutissant dans quelques endroits à de véritables hémorrhagies. La même injection avec des hémorrhagies se retrouve au niveau de la muqueuse de l'intestin grêle dont les plaques de Peyer semblent hypertrophiées et présentent parfois des pertes de substance tout à fait superficielles.

Sous le microscope on trouve par places une desquamatien de l'épithélium de l'intestin grêle, une dégénérescence muqueuse partielle des cellules glandulaires, une infiltration de petites cellules au niveau du tissu interglandulaire, une infiltration moins intense de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse dont les vaisseaux sont dilatés. La couche musculaire n'est pas modifée, mais ses parties les plus superficielles présentent des portions nécrosées ou en train de se nécroser. L'appareil lymphatique et, plus particulièrement, les plaques de Peyer offrent tous les signes d'une réaction inflammatoire intense se manifestant par une prolifération des cellules et des pertes de substance superficielles.

Les mêmes lésions souvent encore plus accusées se retrouvent dans le gros intestin.

Au niveau de ces pertes de substance et autour des glandes, on trouve de nombreux streptocoques qui, par places, pénètrent jusque dans la sous-muqueuse. On les trouve encore dans les reins, le foie, le myocarde qui présentent les signes de dégénérescence graisseuse, et dans les poumons où il existe presque toujours des foyers de broncho-pneumonie.

D'où viennent ces streptocoques ? Autrement dit, quelle est l'étiologie de ces entérites à streptocoques ?

Comme ces streptocoques ont été trouvés presque exclusivement chez les nourrissons alimentés artificiellement, il était naturel de les chercher dans le lait. Et en effet, l'examen bactériologique du résidu du lait de vache centrifugé a constamment donné des résultats positifs au point de vue de la présence des streptocoques, même dans les cas où le lait avait été trait avec des précautions particulières. Souvent l'injection sous-cutanée d'un tel lait tuait les souris qui succombaient avec tous les signes de septicémie, et dans le sang on retrouvait les streptocoques en question.

La seconde source de l'infection streptococcique serait, d'après Escherich, la bouche même des nourrissons. On sait que de nombreuses

recherches ont montré la présence fréquente des streptocoques dans la bouche des nourrissons, et, en l'absence de recherches spéciales sur ce point, Escherich pense que le streptocoque de l'entérité doit s'y trouver aussi. De cette façon, les streptocoques pénétreraient dans l'intestin du nourrisson de deux façons : 1° avec le lait qui le renferme, 2° avec la salive que le nourrisson avale à chaque instant.

Reste la question de savoir pourquoi l'entérite à streptocoques n'est pas plus fréqpente, étant donné que le micro-organisme pathogène existe dans presque tous les laits et dans la bouche de presque tous les nourrissons ? Pour expliquer cette contradiction, Escherich fait intervenir les conditions de résistance et les propriétés bactéricides de l'organisme, qui ne se manifestent pas au même degré dans tous les cas et sont très faibles chez les jeunes nourrissons. Il est donc possible que, dans les conditions normales, les streptocoques qui pénètrent dans le tube digestif soient détruits avant d'avoir agi sur la muqueuse de l'intestin. Par contre, chez les nourrissons habituellement dyspeptiques ou présentant, d'une façon occasionnelle, des troubles digestifs, la défense de l'organisme est en défaut et les streptocoques trouvant dans l'intestin un excellent milieu de culture, s'y multiplient et agissent sur l'organisme soit par leurs toxines, soit en pénétrant dans le sang après avoir franchi la barrière opposée par l'intestin.

Il faut encore dire que le streptocoque isolé par Escherich est peu virulent. En effet, les expériences faites sur des souris, sur de jeunes chiens et de jeunes chats ont montré que si en injections sous-cutanées, ce streptocoque provoque des symptômes morbides sans toutefois pénétrer dans le sang, il est sans action quand, mélangé avec des aliments, il est introduit dans le tube digestif par la voie buccale. Il en est de même quand on l'injecte dans le rectum : il survient bien une inflammation du gros intestin, mais le streptocoque ne passe pas dans le sang et ne se retrouve pas dans les viscères.

Dans ces conditions on peut se demander jusqu'à quel point on est autorisé à incriminer, en tant qu'agent spécifique de l'entérite, un micro-organisme qui se trouve constamment dans le lait de vache, existe très souvent dans la cavité buccale des nourrissons et n'est presque pas virulent ? Escherich n'hésite pourtant pas à soutenir la spécificité de son streptocoque en faisant valoir les raisons suivantes.

Les streptocoques apparaissent et se substituent en quelque sorte aux bactéries qu'on trouve habituellement dans les selles presque dès le début de l'entérite, et à mesure que les symptômes de l'entérite

tendent à disparaître, on voit les streptocoques diminuer dans les selles, puis disparaître complètement pour faire place à la flore microbienne normale de l'intestin.

En second lieu, les selles dans lesquelles on trouve des streptocoques témoignent d'une inflammation vive de l'intestin. Elles contiennent notamment du mucus et des sécrétions séreuses, et c'est justement dans le liquide muco-séreux, et non pas dans les parcelles fécales proprement dites, qu'on trouve les streptocoques. Il y a encore ce fait qu'à l'autopsie on trouve les streptocoques surtout dans le mucus adhérent aux parois de l'intestin et dans la muqueuse même au niveau des foyers d'inflammation et d'infiltration.

Enfin la présence du streptocoque dans le sang et l'urine pendant la vie de ces malades et, après la mort, dans la plupart de leurs viscères qui, dans ces cas, présentent les lésions classiques des toxi-infections, constitue aussi un argument en faveur de l'action spécifique du streptocoque en question.

En faveur de cette action spécifique il est peut-être possible d'invoquer les récentes recherches très remarquables de Marfan et Bernard (1), relatives à la bactériologie de l'intestin. Il résulte notamment de ces recherches que la muqueuse intestinale d'un animal sain, examinée aussitôt après la mort, ne renferme pas de microbes ; ceux-ci, très abondants dans le contenu intestinal, ne franchissent pas l'épithélium de la surface ; ils ne pénètrent pas dans la lumière des glandes ; il est même rare de les voir à leur embouchure, et quand cela se voit, c'est toujours dans le gros intestin. Plusieurs heures après la mort, voire même vingt-quatre heures après, alors que la muqueuse est profondément altérée par la cadavérisation, on ne constate pas non plus de microbes dans la paroi intestinale ; on n'en trouve que dans la lumière des glandes de Lieberkühn ; encore le fait est-il très rare et ne s'observe que dans le gros intestin. Il en résulte que *la constatation des microbes dans le tissu même de la paroi intestinale implique l'existence d'un état pathologique*. Or nous avons vu que tel était précisément le cas du streptocoque d'Escherich.

***

Nous retrouvons le streptocoque dans le remarquable travail de

(1) *Presse méd.*, 1899.

Nobécourt (1) qui a étudié, au point de vue bactériologique, le rôle qui peut revenir, dans la pathogénie des entérites, aux divers microbes qui forment la flore bactérienne de l'intestin. On sait que dans la plupart des cas, à côté des colibacilles, se trouvent d'autres espèces microbiennes en plus ou moins grand nombre. Le fait, fréquent pour les infections aiguës, est pour ainsi dire la règle dans les infections subaiguës et chroniques. Étant donnée cette constatation, on pouvait se demander si les associations microbiennes ne jouaient pas ici un certain rôle.

Mais suivant Nobécourt, pour établir l'existence d'une association microbienne, il ne faut pas se borner à constater la présence de plusieurs espèces de bactéries dans les matières fécales. Une flore microbienne variée n'est pas spéciale aux états pathologiques : la même variété peut s'observer pour des selles normales. Il importe de distinguer la simple *coexistence* des microbes d'avec leur *association ;* dans le premier cas, ils végètent côte à côte, s'influençant plus ou moins réciproquement, mais sans dommage pour l'organisme qui les porte; dans le second, leur alliance est effective et leurs efforts s'unissent pour créer la maladie. Il faut donc tout d'abord rechercher si les espèces que l'on trouve sont plus nuisibles associées qu'isolément et puis, ce point une fois établi, déterminer dans quelles conditions est créée une association pathogène pour l'organisme.

Parmi les espèces microbiennes qu'on note le plus souvent dans l'intestin, à côté des colibacilles, se placent au premier rang les streptocoques ; leur présence est presque constante aussi bien dans les infections aiguës que dans les infections chroniques. On est donc autorisé à admettre que l'association strepto-colibacille joue un rôle important dans la pathogénie des infections gastro-intestinales, ou tout au moins de certaines formes de ces infections. M. Hutinel, comme nous l'avons vu, est de cet avis en ce qui concerne les cas d'entérocolites aiguës avec accidents graves (choléra sec). Mais ces streptocoques, ainsi que les colibacilles, font partie également de la flore normale de l'intestin : M. Nobécourt les a trouvés sept fois sur huit.

Il s'agissait donc de voir si l'association de ces colibacilles et de ces streptocoques isolés des selles jouissait de propriétés pathogènes. En inoculant, sous la peau de cobayes, un mélange de cultures de ces deux microbes, M. Nobécourt a constaté que ce mélange déterminait

(1) NOBÉCOURT. — *Recherches sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants.* Thèse Paris, 1899. G. Steinheil, édit.

la mort de l'animal à des doses où ces micro-organismes restent sans effet séparément. Cette association n'est d'ailleurs pas toujours active ; il y a des cas où les expériences restent négatives. Ces différences paraissent tenir, dans une certaine mesure, aux échantillons associés, car on peut trouver toute une série de faits positifs ou négatifs, en associant tel ou tel colibacille à divers streptocoques, et inversement. Un autre point intéressant à noter, c'est la manière dont meurent les cobayes. Si l'on examine l'œdème sous-cutané à plusieurs reprises, on constate la disparition progressive des streptocoques et la prédominance des colibacilles, bien que ceux-ci aient toujours été inoculés à des doses moindres que les premiers. Avec le sang du cœur, à l'autopsie, on n'obtient le plus souvent que des cultures pures de colibacilles ; rarement il y a, de plus, quelques streptocoques.

Le streptocoque, en somme, n'a exercé qu'une action locale passagère ; il a permis aux colibacilles de pulluler et de devenir assez nombreux pour réaliser l'infection, en attirant à lui toute l'activité de la défense organique. L'animal est mort de colibacillose et non pas d'infection mixte. C'est là un fait de symbiose microbienne analogue à ceux qu'ont signalés Vaillard, Rouget, Vincent pour le tétanos, et Besson pour le vibrion septique. D'ailleurs, le colibacille, isolé de l'animal, n'a pas acquis en général de propriérés virulentes plus marquées. Enfin, pour que l'association soit active, il est nécessaire de mélanger les cultures des deux microbes ; inoculées aux mêmes doses en des points séparés, elles restent sans effet. Cette modalité de l'infection chez le cobaye semble dépendre du réactif animal lui-même. Si l'on fait l'expérience sur le lapin, on constate au contraire, de même que M. Widal et F. Bezançon l'ont vu en associant des colibacilles et des streptocoques de la bouche normale, l'apparition d'un érysipèle ; chez le lapin il n'y a donc plus production d'une colibacillose, mais d'une streptococcie.

L'expérimentation montre donc que l'association des colibaciles et des streptocoques des selles possède une activité pathogène particulière. Il semble légitime, par suite, d'admettre qu'elle joue un rôle dans la pathogénie des infections gastro-intestinales des enfants. Il importe d'essayer de préciser ce rôle.

Puisque, dans ces expériences, on constate tantôt des associations actives, tantôt des associations inactives, M. Nobécourt s'est demandé s'il n'y a pas de rapport entre la constatation de l'une ou de l'autre et l'existence d'un état infectieux ou d'un état normal des voies diges-

tives. S'il en était ainsi, la question serait simplifiée. Malheureusement il n'en est rien. On peut trouver des associatoins très virulentes avec des microbes isolés de selles normales, des associations inactives avec des microbes isolés de selles pathologiques : il n'y a rien de fixe à cet égard. L'existence d'une association strepto-colibacillaire virulente pour le cobaye ne caractérise pas plus ces états infectieux que la présence d'un colibacille virulent. Le fait est, d'ailleurs, facile à expliquer : dans les expériences il faut tenir compte du nombre des microbes mis en présence ; pour déterminer la mort d'un cobaye, il faut associer un demi ou 1 c. c. de colibacilles à 1 ou 2 c. c. de streptocoques ; or, on ne tient nullement compte de l'existence d'un tel rapport dans les selles. La méthode expérimentale est bonne pour démontrer le rôle général des associations strepto-colibacillaires, mais non son existence dans tel ou tel cas particulier. Il faut donc chercher un autre critérium.

Peut-on trouver ce critérium dans les proportions de colibacilles décelés dans les selles par l'examen sur lames et par les ensemencements ?

Il y a des cas où les streptocoques prédominent d'une façon si notable dans les selles, qu'ils y existent presque à l'état de culture pure, ayant remplacé les autres bactéries et même les colibacilles. Il s'agit alors d'infections streptococciques. Mais les cas où les streptocoques prédominent sont relativement rares. Le plus souvent, streptocoques et colibacilles coexistent en proportions variables. Il n'est donc pas juste de vouloir tout attribuer à l'un de ces microbes et, après avoir fait trop grande la part des colibacilles, de tomber dans le même excès pour les streptocoques. On peut penser, à bon droit, que souvent il s'agit d'association strepto-colibacillaire, dont l'expérimentation a montré la réalité.

C'est donc sur les quantités relatives des streptocoques et des colibacilles, dans les examens directs des selles et dans les cultures, qu'on se fondera pour établir l'existence de cette association. Toutefois, ces proportions n'ont rien de spécial qui permette de caractériser d'une façon absolue l'existence de l'association. Dans des selles normales on peut trouver, quoique beaucoup plus rarement, les mêmes variations. Mais il faudrait, dans ce cas, par des observations répétées sur le même sujet, rechercher si le fait de la coexistence en proportions notables de ces deux germes n'indique pas une prédisposition à l'infection gastro-intestinale.

En somme, il faut, suivant M. Nobécourt, tenir grand compte de l'association strepto-colibacillaire dans la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants. Il ne faudrait cependant pas trop généraliser. Toutes les infections gastro-intestinales ne relèvent pas d'une association strepto-colibacillaire. Il est évident que dans les infections où l'on constate dans les selles seulement le colibacille à l'état de pureté, ou un très grand nombre de streptocoques, de proteus, de bacilles pyocyaniques, etc., c'est à ces microbes qu'il faut attribuer le rôle essentiel. Néanmoins, beaucoup d'infections aiguës ou subaiguës, et peut-être surtout d'infections chroniques, relèvent d'une association strepto-colibacillaire; avec M. Hutinel, M. Nobécourt estime que beaucoup de cas d'athrepsie, de cachexie liée à une infection gastro-intestinale chronique doivent leur être attribués; toutefois, dans ces conditions les associations sont peut-être souvent plus complexes.

A côté de l'association strepto-colibacillaire, il peut, en effet, en exister d'autres. On peut notamment trouver l'association du bacterium coli au bacille pyocyanique. Les recherches de M. Nobécourt sur l'association du colibacille et du bacillus mesentericus montrent que l'inoculation d'un mélange de ces deux germes au cobaye détermine une symbiose de même ordre que l'association strepto-colibacillaire et qui prête aux mêmes considérations. Cependant, il ne semble pas qu'elle ait une importance générale, car il est relativement rare de retrouver ce bacille dans les selles. Par contre, d'autres expériences font croire à M. Nobécourt que l'association du colibacille et du proteus est aussi active. Si l'activité de l'association protéo-colibacillaire ou strepto-protéo-colibacillaire était démontrée, elle pourrait jouer un rôle important dans les infections gastro-intestinales chroniques, car en pareil cas ces trois germes coexistent souvent dans les selles.

***

A côté du colibacille, du streptocoque, du pyocyanique, du proteus du mesentericus, etc., on rencontre encore dans les selles des nourrissons dyspeptiques, le bacille peptonisant de Flugge. On sait qu'il s'agit là d'une certaine catégorie de bactéries dont les spores résistent aux moyens ordinaires de stérilisation et qui jouissent de la propriété de devenir pathogènes en détruisant les matières albuminoïdes du lait; ce sont des bactéries protéolytiques. Jusqu'à présent ces bactéries n'avaient fait l'objet de recherches que relativement au milieu dans

lequel elles prospèrent, c'est-à-dire le lait. M. Spiegelberg (1) a étudié leur présence dans les selles des nourrissons, en cherchant l'importance qu'elles peuvent avoir dans la pathologie des affections intestinales. Nous résumerons rapidement son travail.

Ces bactéries se rencontrent très souvent dans le lait où leur présence résulte des procédés peu soigneux avec les quels on récolte le lait. Elles se multiplient très rapidement à une température un peu élevée, mais la résistance de leurs spores fait qu'elles peuvent résister assez longtemps à une chaleur considérable. En pleine activité, elles déterminent dans le lait des décompositions qui se résument dans la transformation de la caséine en albumoses solubles en passant par le degré intermédiaire de la coagulation par le lab. On trouve ces bactéries dans les selles de tous les enfants soumis à l'alimentation artificielle, mais en nombre peu considérable tant que les organes sont sains. Dès que les fonctions gastro-intestinales sont troublées, les bactéries augmentent dans la proportion de la gravité de la maladie.

Dans certaines affections intestinales des plus graves, la présence des bactéries protéolytiques peut en imposer pour une cause spécifique. Dans ces cas il semble qu'il existe alors quelques espèces pathogènes. Ces bactéries injectées à l'animal, en dehors du canal intestinal, possèdent une action plus ou moins pathogène, mais l'infection endogène reste au second plan. Dans certaines conditions indiquées par Flugge, lorsque le lait stérilisé est conservé à une température extérieure élevée, ce liquide subit certaines altérations qui passent inaperçues mais qui donnent lieu à des phénomènes d'intoxication chez le nourrisson. Ces décompositions se produisent plus facilement, lorsque le lait est transporté au loin dans la saison chaude ou lorsqu'il est conservé pendant longtemps.

Les progrès de la stérilisation du lait ont écarté en grande partie ce danger qui menace de reparaître avec le lait de conserve.

Dans l'infection endogène, les bactéries protéolytiques jouent un rôle secondaire. Dans tous les cas dans lesquels Spiegelberg a pu la constater, il s'agissait d'enfants chétifs, atrophiés, atteints d'affections aiguës ou chroniques de l'intestin, chez lesquels se trouvaient en présence les influences qui affaiblissent l'organisme, diminuent ou suppriment les forces de défense de l'intestin. Il se produit alors une pullulation extrême des bactéries venues du dehors, des saprophytes, et même d'espèces pathogènes. Les bactéries protéolytiques qui sont presque

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1889, vol. XLIX, p. 194.

toujours représentées dans le lait apparaissent au premier plan. Une fois en nombre suffisant, elles agissent simplement comme agents irritants sans donner lieu à une affection générale, sans se répandre dans l'organisme, ou du moins si on constate exceptionnellement leur diffusion, il s'agit d'un phénomène préagonique. Mais leur rôle semble être de favorisér la multiplication d'autres micro-organismes plus dangereux.

Tous ces faits, mis en lumière par le travail de Spiegelberg, montrent la nécessité d'une propreté excessive dans l'industrie laitière, la nécessité d'une bonne stérilisation et d'une consommation rapide du lait même bouilli.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (14 juin 1899). — M. Méry a fait une communication sur une forme particulière **d'intoxication digestive avec constipation** rappelant exactement le tableau clinique décrit par le professeur Hutinel sous le titre de choléra sec, sauf cette différence que dans les cas observés par M. Méry les malades ont une constipation opiniâtre pendant toute la durée de leur entéro-colite aiguë.

Dans le premier cas observé par M. Méry il s'agit d'un garçon de 15 ans, qui depuis l'âge de 5 ans est sujet à des crises caractérisées par des vomissemcnts opiniâtres, une constipation absolue et des phénomènes généraux faisant penser à de la méningite. Tous ces symptômes disparaissent quand à à la suite d'un traitement approprié on provoque une évacuation du gros intestin. Comme dans les cas observés par M. Hutinel, cet enfant présente habituellement de la constipation même en dehors des crises.

Dans le second cas observé par M. Méry il s'agit d'un enfant de 3 ans qui à la suite d'une indigestion fut pris de vomissements avec constipation opiniâtre, rétraction de l'abdomen, état comateux, si bien que de prime abord on songea à la méningite. L'examen du malade montra pourtant qu'il ne s'agissait pas de méningite, mais d'entéro-colite aiguë avec constipation. Dans la suite l'enfant tombe dans un état d'adynamie tellement profond qu'il a fallu recourir aux injections de sérum. Ici encore la diète hydrique, l'évacuation du gros intestin, les lavages de l'intestin amenèrent la disparition des accidents. Cette

première crise dura 15 jours environ. Plus tard l'enfant eut encore plusieurs crises moins graves.

La troisième observation a trait à une fillette de 9 ans qui, à la suite d'une indigestion, présente d'abord les phénomènes d'embarras gastrique fébrile. Mais vingt-quatre heures plus tard, elle est prise de vomissements incessants avec constipation absolue, phénomènes nerveux et tendances à la syncope qu'on est obligé de combattre par les injections de sérum et d'éther. Très rapidement le facies s'altère, devient cholérique, et lorsque quatre jours plus tard il survient une selle fétide, tous ces symptômes s'aggravent brusquement et la malade succombe.

Dans tous ces cas la crise d'entéro-colite aiguë était donc caractérisée par une constipation opiniâtre rappelant celle de l'occlusion intestinale. Les phénomènes généraux qu'ont présentés tous ces malades relèvent probablement d'une auto-intoxication d'origine intestinale.

Comme traitement, M. Méry préconise la diète hydrique absolue, les purgatifs et les grands lavages de l'intestin.

M. Guinon fait un rapport sur une observation de M. Leroux, relative à un cas **d'hydrocéphalie chronique consécutive à une pneumonie du sommet.**

Il s'agit d'une fillette de quatre ans, qui au 7e jour de sa pneumonie du sommet, au moment de la défervescence, est prise de convulsions qui se répètent dans la journée et reviennent les jours suivants. Dans l'intervalle des crises la malade reste dans un état semi-comateux. Tout cela dure pendant une quinzaine de jours, puis les convulsions s'espacent et disparaissent. Mais le regard reste vague, les pupilles immobiles et peu à peu on voit se développer les symptômes d'hydrocéphalie.

M. Leroux admet donc que dans ces cas il s'agissait d'une hydrocéphalie d'origine infectieuse. M. Guinon suppose qu'il y a eu dans ce cas production d'une méningite séreuse ayant abouti à l'hydrocéphalie.

M. Jalaguier fait un rapport sur une observation de M. Monnier relative à un cas de fracture **de la rotule traitée par la suture** chez un garçon de quinze ans.

Dans ce cas la fracture était de cause directe et l'opération montra l'existence de trois fragments avec un écartement de deux centim. entre les deux fragments principaux ; les ailerons furent peu touchés. Suture des fragments, drainage de l'articulation et guérison dans l'espace de trois mois.

M. Jalaguier estime que si la suture peut être considérée comme un procédé de choix chez l'adulte,chez l'enfant la fracture guérit très bien par l'immobilisation, surtout quand l'écartement est minime. C'est ce qui a eu lieu dans le seul cas de fracture de la rotule chez l'enfant que M. Jalaguier a observé au cours de sa carrière.

M. Lannelongue et M. Kirmisson partagent entièrement l'avis de M. Jalaguier, et insistent sur la rareté des fractures de la rotule chez les enfants.

M. Kirmisson n'en a jamais observé ; M Lannelongue en a observé un seul cas.

Société médicale des hôpitaux (12 mai 1899). — M. Rendu a observé un cas de **pneumonie du sommet compliquée de méningite cérébro-spinale**. Il s'agit d'une fillette de 5 ans qui fut prise subitement, dans la nuit du 18 février dernier, d'un violent frisson suivi d'une fièvre ardente avec rêvasseries et délire. Le lendemain elle était dans le coma, les pupilles contractées; le pouls battait 140 fois par minute et la température atteignait 41°,5. L'examen des organes ne dénota à ce moment rien d'anormal.

Le soir du même jour, l'état restant à peu près le même, l'enfant fut mise dans un bain à 33° et on lui fit prendre un lavement de 0 gr. 40 centigr. d'antipyrine qui provoqua des sueurs abondantes et une certaine détente.

Le lendemain l'enfant reste engourdie, somnolente et l'on continue le même traitement. Ce n'est que quatre jours après le début des accidents que la pneumonie, dont on soupçonnait seulement l'existence (deux sœurs de la malade avaient présenté presque simultanément des manifestations pneumococciques), se révéla par un souffle à la moitié supérieure du poumon droit, en avant et en arrière. Les bains froids furent continués et amenèrent peu à peu une amélioration de tous les symptômes ; mais trois jours après cette rémission la fillette présenta tous les signes d'une méningite cérébro-spinale (raideur de la nuque, contractures des mâchoires et des membres, signe de Kernig, élévation de la température, etc...).

Parallèlement à cette méningite cérébro-spinale, il se fit une nouvelle poussée d'hépatisation pulmonaire. On substitua alors des bains chauds aux froids, on pratiqua des injections de sérum artificiel (100 grammes par jour) et on administra en même temps de petites doses de calomel et de bromure de potassium.

Sous l'influence de ce traitement, les accidents ne tardèrent pas à s'amender, et depuis le 15 mars la petite malade a recouvré toutes les apparences de la santé.

Bien qu'il manque à cette observation, pour avoir une valeur décisive, l'examen direct du liquide céphalo-rachidien et la culture de l'agent infectieux qui a donné lieu simultanément à la pneumonie et à la méningite, M. Rendu croit néanmoins que le microbe pathogène devait être le pneumocoque. En effet, il ne paraît guère douteux que le même agent infectieux n'ait déterminé l'angine et l'otite de la première sœur, la pneumonie d'une autre sœur, la pneumonie et la méningite de la cadette, car dans ces trois cas le début des accidents a été identique et conforme à ce qui s'observe le plus habituellement dans les infections pneumococciques.

Société centrale de médecine du Nord (12 mai 1899). — M. AUSSET présente une **caverne du sommet du poumon** droit trouvée à l'autopsie d'**un enfant de 11 mois**, mort, dans son service, de tuberculose généralisée. C'est une caverne du volume d'un œuf de poule et présentant tous les caractères de la caverne sous-pleurale de l'adulte. On y trouve des brides vasculaires plus souvent que chez l'adulte, expliquant la forme particulière que revêt habituellement la tuberculose infantile et pouvant amener des hémoptysies foudroyantes. Cliniquement, on avait tous les signes de l'infiltration tuberculeuse.

M. Ausset insiste sur la très grande rareté de la caverne pulmonaire chez le nourrisson. Sur un très grand nombre d'autopsies pratiquées dans son service, il n'a encore observé que trois cas de cavernes pulmonaires, mais chez des enfants plus âgés.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Contre-indications momentanées de la vaccine.

On admet, à juste titre, que les enfants nouveau-nés doivent être vaccinés le plus tôt possible. Aussi, dans les maternités de l'Assistance publique de Paris, les enfants, qui ne restent que huit à dix jours, sont-ils vaccinés avant leur départ. Toutefois il est convenu, d'accord avec MM. les accoucheurs des hôpitaux, qu'on ne vaccine pas les enfants dont le poids est inférieur à 2,500 grammes.

Dans les familles, il n'y a pas lieu de se presser autant. On en vaccine beaucoup à six semaines, deux mois, trois mois, suivant les préférences des médecins. Tout au plus trouve-t-on quelquefois une cause passagère d'ajournement dans un érythème fessier un peu vif.

C'est un peu plus tard que se présente, de temps en temps, une contre-indication formelle : l'eczéma gourmeux. Qu'il siège à la tête ou sur toute autre partie du corps, qu'il soit plus ou moins généralisé, qu'il ait une surface humide ou sèche, il doit toujours fixer l'attention du médecin.

M. Saint-Yves-Ménard ajourne toujours la vaccination d'un enfant porteur d'eczéma humide, quel que soit le siège du mal, ou d'un enfant atteint d'eczéma sec à la face et sur le cuir chevelu ; il hésite à vacciner celui qui a de l'eczéma sec sur le corps seulement. La raison capitale, c'est que les enfants courent le risque d'avoir des pustules vaccinales supplémentaires sur les taches eczémateuses. Et le risque n'est certes pas imaginaire, car dans ces conditions on observe des éruptions vaccinales d'une extrême abondance sur les parties eczémateuses.

Une autre raison, c'est que la vaccine est quelquefois l'occasion d'une poussée eczémateuse soit au voisinage des inoculations, soit en d'autres points du corps.

L'ajournement pour cause d'eczéma est donc bien motivé. Cependant en temps d'épidémie de variole, on se décidera évidemment à vacciner des enfants gourmeux, mais on aura la prudence de signaler le risque d'éruptions supplémentaires et on prendra toutes les précautions pour les éviter.

A cet égard, il y a lieu de se demander comment se produisent ces éruptions. Il paraît certain, que ces surfaces eczémateuses, dépourvues d'épiderme, éminemment propres à l'inoculation, reçoivent du vaccin qui s'y développe. Ce vaccin peut être celui même qui a servi à la vaccination, qui a été déposé en excès et qui se trouve transporté à l'état liquide ou à l'état sec, soit par contact direct si, par exemple, la tête tombe de côté et touche le bras, soit par contact indirect par intermédiaire des vêtements ou de mains étrangères. Le vaccin coupable d'auto-inoculations supplémentaires peut être encore celui qui se développe après la vaccination : il est actif dès le troisième jour et il trouve l'organisme réceptif jusqu'aux sixième et septième jours.

Cette explication, outre qu'elle paraît être la vraie, a l'avantage d'être encourageante. On pourra, en effet, si l'on se décide à vacciner

un enfant porteur d'eczéma, prendre tous les soins nécessaires pour éviter les auto-inoculations : on fera *une seule piqûre* sur un point de peau saine, après avoir déposé une *très fine gouttelette* de vaccin ; un instant après, on lavera la peau à l'eau boriquée et on l'essuiera avec du coton hydrophile ; puis on appliquera une couche de collodion riciné élastique qu'on renouvellera au besoin les jours suivants. Dans ces conditions, les mauvaises chances sont réduites au minimum. (*Presse médic.*)

Les ulcérations talonnières et occipitales chez les nouveau-nés et les nourrissons.

Depuis les travaux de Parrot sur ce sujet, les ulcérations qui peuvent se produire chez le nourrisson au niveau des talons et de la nuque sont généralement considérées comme ne se formant guère que chez des athrepsiques, des enfants dont l'état général est mauvais et comme étant d'un pronostic très grave. Quelques auteurs ont cependant été à l'encontre de cette manière de voir, et M. Raffin (thèse de Bordeaux) vient, en réunissant un grand nombre de faits observés dans la crèche de l'Hôpital des Enfants, de montrer qu'on devait envisager les choses à un tout autre point de vue.

Il résulte en effet de ces observations que les ulcérations se montrent non seulement chez les athrepsiques et les débilités, mais aussi chez des enfants paraissant sains, et cela en grande proportion, puisque sur 100 enfants de la crèche on a observé 52 fois celles des talons et 14 fois celles de la nuque. Ces ulcérations ont presque toujours un début insidieux et ce n'est que progressivement que les lésions gagnent en profondeur et en gravité.

Le plus souvent les ulcérations talonnières offrent l'évolution suivante : elles s'étendent peu à peu en largeur et en profondeur jusqu'à ce qu'elles atteignent la surface d'une pièce de cinquante centimes ; à ce moment, on constate leur existence, on s'en occupe ; on protège la plaie, on la nettoie, on la recouvre de poudres diverses qui en général la dessèchent et elle se cicatrise au bout de quelques jours, laissant à son niveau un point où les téguments sont déprimés et gardent un certain temps la trace de la lésion dont ils ont été atteints.

Tels sont les cas bénins qui constituent la majorité.

Mais, dans quelques cas, lorsqu'on les constate, les ulcérations sont déjà arrivées à un stade plus avancé : le tissu cellulaire est mortifié, les bords de l'ulcération sont enflammés, les ganglions de l'aine sont tuméfiés.

Les microbes pathogènes sont entrés dans la circulation, et l'état général, primitivement bon, peut s'altérer. Mais cette atteinte de la santé générale est alors secondaire et s'explique très bien par la résorption des matières septiques au niveau de la plaie.

Les grandes ulcérations constituent ces cas tout à fait exceptionnels qui autrefois avaient seuls attiré l'attention.

Les ulcérations occipitales ont une marche tout à fait analogue à celle des lésions que nous venons de décrire : insidieuses au début et aussi dans leur évolution, elles peuvent passer complètement inaperçues et n'être révélées et reconnues qu'après leurs complications.

Lorsqu'on constate les lésions dès le début il est très facile de les empêcher de se développer. Un peu plus tard, M. Raffin préconise comme un des meilleurs topiques que l'on puisse employer la poudre de sous-carbonate de fer porphyrisée.

Le bromure et l'iodure de strontium contre la maladie de Basedow chez les enfants.

M Gillespie (d'Edimbourg) a traité avec succès par le bromure et l'iodure de strontium plusieurs enfants sourds-muets qui présentaient une tuméfaction du corps thyroïde et de la tachycardie avec ou sans exophtalmie. Ces enfants, dont l'âge variait entre neuf ou quinze ans, prenaient trois fois par jour 0 gr. 60 centigr. d'iodure de strontium et 0 gr. 30 centigr. de bromure de strontium, médication qui a eu pour effet de faire disparaître rapidement le goitre et les pulsations qu'on percevait au niveau du corps thyroïde hypertrophié, de supprimer la tachycardie, la dyspnée d'effort ainsi que l'exophtalmie. Dans aucun des cas traités de cette façon on n'a noté de signes d'iodisme ou de bromisme. Le bromure et l'iodure de strontium paraissent donc être préférables aux bromures et aux iodures alcalins pour le traitement du goitre exophtalmique infantile. (*Sem. méd.*)

Traitement du muguet par des applications d'une solution forte de nitrate d'argent.

Le muguet est susceptible de s'éterniser, surtout si l'on se borne à le traiter, comme on le fait encore souvent, par de simples lavages alcalins et des collutoires boratés. Parfois on a recours à des moyens locaux plus énergiques, tels que les applications d'une solution de sublimé, de permanganate de potasse ou de nitrate d'argent. En ce qui concerne ce dernier médicament, on l'emploie d'habitude en solution très faible (1 : 300). Or, M. L. Concetti a pu se convaincre que

tions polycycliques, herpétiformes et quelques placards rouges sur le dos et les reins.

Du côté du tube digestif, l'enfant, toujours constipée, paraissant l'être un peu plus. Mais, circonstance singulière et bien en désaccord avec la méningite redoutée, les selles de l'enfant sont souvent glaireuses, muqueuses, toujours mal liées, quelquefois sèches comme du mastic, jamais normales. Malgré la persistance de ces troubles intestinaux, il est à noter qu'aucun vomissement n'apparut pendant ces trois premières semaines et que l'expulsion de ces selles glaireuses succédait seulement à l'administration du calomel, seul purgatif qui réussît à l'enfant.

Réserve faite de quelques râles muqueux perçus de temps en temps, l'auscultation restait muette.

Enfin, ajoutons que la courbe thermique oscillait pendant cette première quinzaine entre 38°, 37°,8, 38°,5, 38°,2, dénotant la tendance fébrile de l'organisme. Le 14 décembre, la température rectale montait à 38° dans notre cabinet.

Telle avait été l'évolution de l'affection jusqu'au 21e jour (14 décembre), époque à laquelle on nous amena la petite Marie M...

Depuis 6 à 8 jours, ajoutaient les parents, l'enfant, très difficile à alimenter, ne prend plus que trois biberons au lieu de sept.

En outre, elle passe sans cesse d'une extrême agitation à une prostration complète ; la nuit elle ne dort plus, pousse des cris plaintifs et sommeille seulement quelques minutes toutes les heures.

Au moment où on nous la présentait, nous trouvions en effet l'enfant pâle, agitée, les pupilles dilatées mais symétriques et contractiles, s'endormant, se réveillant sans cesse, refusant le biberon, s'étranglant, suffoquant dès qu'elle le prenait.

Son pouls était irrégulier, la respiration (type de Cheyne-Stokes) s'accélérait pour se ralentir ensuite.

Aucune raideur de la nuque, bien au contraire, la flaccidité de la tête et des membres témoignait de l'abattement considérable du pauvre bébé.

Pas de strabisme, pas de cris hydrencéphaliques.

En vain cherchâmes-nous à trouver dans l'évolution dentaire, dans la présence d'ascarides une cause de pseudo-méningite.

Nous constatâmes plus tard l'existence d'ascarides lombricoïdes et l'apparition de quatre molaires prêtes à percer, mais ni l'un ni l'autre de ces accidents pathologiques n'expliquait la fièvre et la gravité de la situation.

En considérant la marche des accidents, l'idée de méningite infectieuse venait tout naturellement à l'esprit ; par contre, l'existence de la méningite tuberculeuse paraissait peu admissible de par les circonstances suivantes :

1° L'enfant conservait depuis 3 semaines sa connaissance, la contractilité pupillaire, etc., alors qu'elle aurait dû (en admettant la méningite) tomber dans le coma.

2° Elle ne présentait pas et nous pouvons déjà dire qu'elle ne présenta jamais le signe de Kernig (contraction irréductible du genou) dans la situation assise.

3° Les éruptions polymorphes, érythémateuses, herpétiformes, et les troubles intestinaux (selles glaireuses, muqueuses ou pâteuses), l'absence de vomissements nous portaient à admettre des accidents plutôt méningés par toxémie intestinale que la méningite vraie.

Nous conseillâmes donc l'usage périodique du calomel et du jalap, des antiseptiques (benzo-naphtol et magnésie), du sirop iodo-tannique par périodes de quatre jours.

Enfin les pratiques hydrothérapiques (2 affusions chaudes le matin et à midi, application du drap mouillé le soir).

La nuit, le choral ou le valérianate d'ammoniaque devaient être employés contre l'insomnie.

Du 14 au 20 décembre. État stationnaire. Les accidents méningitiques paraissent s'atténuer. Pas de vomissements. Le signe de Kernig fait toujours défaut.

La balnéation et le drap mouillé sont continués ; on protège les parties ulcérées à l'aide du stérescol, vernis antiseptique.

En présence de cette légère amélioration, nous en arrivons à espérer et nous n'hésitons pas à exiger les affusions et les pratiques hydrothérapiques, malgré les craintes de la famille.

Le 25, le Dr Dortel m'écrivait : La petite malade vit, elle est même mieux, la température a baissé. Alors que le 19 et le 20 décembre elle était encore à 38°,7, à 38°,9, elle est depuis le 21 tombée à 37°,4, 37°,8, 37°,5, 37°,7, 37°,8. Une seule fois elle est montée à 38°,9. En même temps, la somnolence et la nervosité s'atténuent. La déglutition se faisait correctement.

Le signe de Kernig n'existe décidément pas. Le pouls a repris sa régularité, la respiration son rythme, la pupille se contracte normalement.

L'intestin seul reste malade.

Le 27. Réapparition de la fièvre depuis le 25. L'enfant a sensiblement faibli, bien que tout accident méningitique ait disparu. Ces nouveaux accidents paraissent liés à la grippe qui règne dans la maison. L'enfant tousse, son nez coule, les bronches sont légèrement prises.

La famille, effrayée par ces symptômes thoraciques, veut suspendre les affusions tièdes et c'est à grand'peine que le Dr Dortel réussit à obtenir un bain sinapisé et l'application du drap mouillé une fois par jour.

Du 27 décembre 1898 au 1er janvier 1899, l'état général s'aggrave dans de telles proportions que nous sommes appelé en toute hâte à Boulogne-sur-Seine par le Dr Dortel le 2 janvier 1899.

Il n'existe plus alors, depuis 15 à 20 jours, aucun des accidents méningés signalés. Il n'y a ni contracture, ni paralysie, ni troubles respiratoires, ni mydriase ; le pouls est régulier, très fréquent, à 130. Le thermomètre marque 39°,4, bien que le poumon et le cœur paraissent respectés.

La pâleur, la dépression de l'enfant sont très alarmantes. Tous les accidents se concentrent sur l'intestin qui est ballonné, tendu, douloureux, dont les selles sont fétides et mal liées. — Une éruption lichénoïde confluente très prurigineuse, de date récente, recouvre le dos, le tronc et l'abdomen.

Pas d'albumine. Le foie, la rate sont normaux. Pas de taches rosées lenticulaires. Malgré plusieurs bains froids dans l'intervalle desquels sont pratiquées des injections de sérum, et de caféine, l'enfant succombe le 3 janvier (41e jour).

L'observation suivante est encore un nouvel exemple d'accidents méningés survenus sous l'influence d'une infection gastro-intestinale de provenance grippale.

La conservation des facultés intellectuelles, l'apyrexie continue l'absence de troubles pupillaires nous permirent de porter un pronostic favorable qui se réalisa pleinement.

Observation 2. — *Hyperémie méningée d'origine grippale.* — Le 12 mars 1899, j'étais appelé en consultation rue de Clichy, par mon excellent confrère M. le Dr Vicente, pour un enfant de 6 ans qui avait contracté la grippe de son frère alors guéri. Pendant quatre à cinq jours, rien d'anormal ne s'était produit, mais le cinquième jour, l'enfant avait été pris de vomissements persistants, à peu près exclusivement

alimentaires, de constipation cédant toutefois aux purgatifs salins, de maux de tête, particulièrement de douleurs frontales très fixes, de lenteur très marquée du pouls avec intermittences (à peine 60 pulsations à la minute).

Le Dr Vicente n'avait cependant constaté aucun indice fébrile pendant les quatre jours que durèrent ces troubles méningo-encéphaliques.

Malgré cela, l'enfant répondait lentement, mais avec lucidité, aux questions posées. Les pupilles étaient dilatées mais régulières et symétriques. Aucun trouble de sensibilité. Pas de modifications du caractère. Le ventre n'était pas rétracté.

Enfin l'état saburral de la langue, les fuliginosités des gencives et des lèvres indiquaient nettement que des fermentations s'opéraient dans les voies digestives, et que des toxines s'y élaboraient aux dépens de la circulation cérébrale.

Bref, il existait des signes de méningisme grippal, avec hyperémie méningée, stupeur cérébrale, ébauche de méningite dont le pronostic nous parut favorable, vu l'absence de fièvre et la conservation des facultés intellectuelles au 10e jour. Nous conseillâmes l'hydrothérapie sous forme d'affusions tièdes, le calomel à doses fractionnées, la diète hydrique absolue pendant vingt-quatre heures, le laudanum après l'action purgative du calomel.

Les vomissements cédèrent rapidement à la potion laudanisée et alcalinisée (bicarbonate de potasse, sirop de limons) et le 18 mars, le Dr Vincente m'apprenait la guérison de cet enfant qu'incidemment un homœopathe avait vu après mon départ. Avec moi, le Dr Vicente concluait à l'efficacité de l'opium, de la diète absolue dans la cure de cette infection méningée si voisine de la méningite et de provenance à coup sûr gastro-intestinale.

Dans l'observation suivante, les accidents de méningite se manifestent trois fois, une première fois par des troubles intellectuels et affectifs, dénotant moins une méningite qu'un état congestif, que la pneumonie intercurrente suspend momentanément lorsque la fluxion pulmonaire s'exagère. Une seconde reprise très courte, de quatre à cinq jours, éclate au déclin de la pneumonie. Enfin, après trente jours d'amélioration trompeuse, la poussée méningée aboutit à la méningite et tue l'enfant dans ce dernier assaut du système nerveux, déprécié par le pneumocoque.

Ici encore, comme dans l'observation précédente, l'inflammation des méninges affecte une marche chronique, insidieuse, subaiguë. — La plupart des caractères fondamentaux de la méningite s'atténuent (absence de vomissements, de strabisme, d'irrégularité du pouls, de la respiration, etc.) devant les troubles affectifs.

L'apyrexie est non moins frappante et le thermomètre ne monte qu'avec la pneumonie.

OBSERVATION 3. — *Méningisme au cours d'une pneumonie du sommet gauche (enfant de 18 mois). Rémission pendant 25 jours. Rechute. Méningite. Mort.* — Le 15 juillet 1896, notre excellent confrère le Dr Lorion, de Clamart, me priait de voir en consultation le fils d'un de mes amis M. Cr.

Ce bébé, âgé de 18 mois, présentait depuis trois mois des signes non douteux de congestion des méninges.

Depuis lors, il avait cessé de sourire à sa mère; il semblait indifférent à ses parents, était triste, grognon, maussade; en outre, après quatre jours d'excitation manifeste alternant avec de la dépression, il était devenu constipé, avait vomi son lait.

C'est après une semaine de ces accidents qu'avait paru la fièvre, 38°.

Le 5e jour, la fièvre redoublait et montait à 40°.

Le 6e jour, à compter de l'invasion, le thermomètre marquait 41°,3.

Du 11 au 15 juillet, c'est-à-dire du 7e au 11e jour, une pneumonie du sommet gauche se déclarait, la température ne descendait pas au-dessous de 39° le matin. 40° le soir.

Lorsque j'arrivai, le diagnostic de pneumonie ne pouvait faire doute; mais, en outre, les accidents méningés reparaissaient quoique mitigés (tristesse, somnolence, constipation par inertie intestinale, grincement continuel des dents). Par contre, le strabisme, les vomissements, les irrégularités du pouls, le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes faisaient défaut; les pupilles étaient régulières et contractiles. Le thermomètre montait alors à 40°,9.

Il devenait évident que les accidents méningés, si légers fussent-ils, étaient intimement liés à la pneumonie du sommet, cause de l'hyperthermie.

Deux jours plus tard, en effet, tous les accidents s'amendaient et

l'enfant entrait brusquement en convalescence vers le 13e jour de sa pneumonie disparue avec la poussée méningée.

Néanmoins, nous apprîmes, au retour des vacances, que quarante jours plus tard (fin août 1896) une nouvelle poussée de méningite et de pneumonie, réveil de la première affection, avait emporté notre jeune malade pendant un court séjour à Versailles.

Bien que ces trois observations se confirment, en montrant que les accidents méningitiques dépendent le plus souvent d'un état congestif des méninges, d'origine infectieuse (intestinale, grippale ou pneumonique), nous n'insisterons en terminant que sur notre première observation, pour faire ressortir les principaux caractères cliniques différentiels qui permettent de distinguer ces accidents infectieux des méninges de la méningite vraie et de porter un pronostic moins sombre que celui de la méningite confirmée dont ces troubles sont souvent le prélude.

MÉNINGITE VRAIE	MÉNINGITES INFECTIEUSES A PRONOSTIC VARIABLE
Apparition des accidents chez un enfant sans fièvre.	Apparition des accidents au cours d'une maladie infectieuse.
Élévation faible, mais généralement continue de la courbe thermométrique.	Fièvre rémittente, peu élevée, suivant les allures de l'infection qui accompagne ou suit les troubles méningés. (Apyrexie matinale ou totale.)
Apparition des grands symptômes méningés (céphalée vive, vomissements, irrégularité du pouls, constipation absolue, troubles pupillaires, etc.); signe de Kernig. Contractures.	Accidents méningés très incomplets. Les symptômes cardinaux manquent. Les troubles psychiques et affectifs sont très marqués. Pas de troubles pupillaires. Pas de signe de Kernig; pas de contractures.
Durée totale excédant bien rarement vingt jours et terminaison par coma et mort.	Durée totale beaucoup plus longue avec suspensions et reprises parfois multiples.
Rémissions assez rares.	Rémissions habituelles.

Comme on le voit,par la lecture des deux faits rapportés plus haut, entre les méningites infectieuses et la méningite tuberculeuse,nombreux sont les points de contact; et pourtant, entre ces deux variétés de méningites, certains détails dans l'évolution diffèrent; la méningite infectieuse procédant par bonds plus bruyamment que la méningite tuberculeuse, d'allure froide et insidieuse.

La première peut guérir. La seconde tue presque à coup sûr.

Entre les méningites et le méningisme, plus tranché encore est le parallèle qui nous paraît assez nettement différencié dans le tableau suivant :

MÉNINGITE	MÉNINGISME NÉVROPATHIQUE TOXIQUE OU RÉFLEXE
Début insidieux.	Début brusque chez un sujet névropathe ou intoxiqué. Parfois répétition des accès.
Température toujours supérieure à la normale à marche continue, à courbe généralement élevée, dépendant de l'affection originelle.	Température généralement normale ou à courbe basse.
Pouls ralenti, irrégulier.	Pouls ralenti ou très fréquent, mais régulier.
Tableau symptomatique plus ou moins complet (troubles pupillaires, constipation, vomissements, céphalée).	Tableau symptomatique incomplet consistant en troubles affectifs et psychiques traduisant l'excitation cérébrale.
Signe de Kernig (40 fois sur 46 cas) (Netter).	Pas de signe de Kernig.
Durée assez régulière (3 septénaires).	Durée très courte ou très prolongée (empoisonnement, hystérie).
Leucocytose (Hayem).	Pas de leucocytose (Hayem).

En somme, dans l'observation I, nous voyons simultanément apparaître des troubles intestinaux, au cours desquels éclate une méningite insidieuse, qui avorte comme les érythèmes infectieux à évolution lente et à rémissions qui l'accompagnent.

D'où procédaient ces accidents si disparates ?

S'il nous était permis de motiver ici notre diagnostic de grippe à forme méningée, nous rappellerions que la grippe régnait à Boulogne et à Clichy dans l'entourage de nos deux malades. Le polymorphisme, les déterminations multiples de la maladie sur les différents viscères, les rémissions matinales de la fièvre, signe invoqué déjà par le Dr Sevestre (1), dans un cas analogue la longue durée des accidents confirmeraient, pensons-nous, cette hypothèse.

L'idée de fièvre typhoïde paraît peu soutenable en raison de l'absence de fièvre continue, de taches rosées lenticulaires, de tuméfaction splénique, de diarrhée liquide, etc.

Nous livrons simplement ce fait à l'appréciation des cliniciens dans l'espoir d'appeler de nouvelles recherches sur ce problème si ardu, mais si intéressant pour les familles.

Peut-être eussions-nous réussi à sauver la petite malade si la médication balnéaire à laquelle nous croyions devoir la rémission momentanée des accidents, n'eût été interrompue par les parents... l'indication capitale à réaliser étant dans toutes les infections de relever l'énergie du système nerveux défaillant.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de thérapeutique (27 juin 1899). — M. Paul Gallois a eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas de **toux coqueluchoïde**, les uns à l'état sporadique, d'autres à l'état épidémique. Il semble exister actuellement une sorte de constitution médicale caractérisée par la fréquence de ces toux coqueluchoïdes.

Cette toux coqueluchoïde s'observe surtout chez les enfants, mais peut se voir aussi chez les adultes. Les sujets adénoïdiens y paraissent particulièrement prédisposés. Le froid semble être une cause provocatrice; peut-être faut-il admettre aussi la contagion.

(1) Sevestre. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juillet 1893, p. 290.

Le début est assez brusque ; tandis que dans la coqueluche vraie, il y a des prodromes de bronchite pendant 8 ou 15 jours avant l'apparition des quintes caractéristiques, dans la toux coqueluchoïde les crises typiques se montrent immédiatement. Parfois cependant chez les jeunes enfants, la toux coqueluchoïde est précédée pendant 1 jour ou 2 par des accès de faux croup ou de toux aboyante.

La toux coqueluchoïde se produit par crises. Chez les grandes personnes qui peuvent donner des renseignements, l'accès débute par un chatouillement insupportable au niveau du larynx. Cette même sensation doit exister aussi chez les enfants, car avant l'accès, on les voit s'arrêter de jouer, rougir, retenir leur respiration, en un mot, méditer leur quinte comme la coqueluche vraie. Cette quinte ressemble beaucoup à celle de la coqueluche, cependant elle ne donne pas lieu à la reprise bruyante si caractéristique qui a été comparée au cri du coq.

La quinte ne se termine pas, comme dans la coqueluche vraie, par l'expulsion de glaires filantes. Tout au plus voit-on les grandes personnes cracher dans leur mouchoir une petite quantité d'un mucus jaune ambré extrêmement visqueux. La quinte aboutit souvent à des efforts de vomissement, mais les malades ne rejettent qu'une gorgée alimentaire. L'alimentation n'a jamais été entravée d'une façon inquiétante, comme cela se voit dans la coqueluche vraie. Il n'existe pas d'ulcération du frein de la langue. Quelques malades ont eu de l'enrouement, d'autres du coryza, d'autres un peu de bronchite très transitoire. Parfois l'expectoration a présenté des filets de sang. Ce sont là les seuls phénomènes associés ou complication que l'on observe.

Les crises se produisent surtout le soir, au moment où les sujets se mettent au lit. Il y a aussi un maximum le matin au réveil. Le repas est une occasion de toux coqueluchoïde, de même les rires, les pleurs les mouvements un peu brusques. Le nombre de quintes peut être assez grand, une vingtaine au moins par 24 heures.

Comme signes généraux, on note parfois un peu de fièvre, mais par poussées, ne durant guère plus d'une journée. A part cela, la santé est peu affectée, sauf quand les quintes nocturnes empêchent le sommeil.

La marche de la maladie peut être divisée en deux périodes, l'une de toux quinteuse sèche, l'autre de toux humide. Ces deux périodes ne sont pas absolument tranchées, car il y a assez souvent des poussées nouvelles avec toux sèche. Les quintes vont en diminuant progressivement de nombre. La durée est assez variable ; de 8 jours dans

certains cas, elle atteint facilement 3 ou 4 semaines, parfois même davantage. La terminaison a toujours été favorable.

De quoi s'agit-il ? De coqueluche vraie ou atténuée ? M. Gallois ne le croit pas. En effet, outre les différences symptomatiques qu'il a signalées, il y a ce fait que des adultes atteints de toux coqueluchoïde ont eu antérieurement soit la coqueluche vraie dans leur enfance, soit des atteintes de toux coqueluchoïde quelque temps auparavant. M. Gallois pense plutôt à une affection des voies respiratoires, à une laryngite sous-glottique par exemple, pouvant se produire à l'occasion d'une grippe. Il est assez curieux, en tout cas, que la grippe se transmette d'un sujet à l'autre en affectant la même ferme de laryngite coqueluchoïde. Le rôle des adénoïdes dans la production du syndrome coqueluchoïde paraît assez important, c'est là un fait assez connu des laryngologistes.

Il est une autre hypothèse qu'il faut discuter, celle de l'adénopathie trachéo-bronchique qui est habituellement considérée comme une toux coqueluchoïde.

La thérapeutique employée par M. Gallois a paru peu active contre cette forme morbide, et c'est à ce point de vue surtout qu'il serait heureux de profiter de l'expérience de ses collègues de la Société. Il a fait faire des pulvérisations d'eau boriquée saturée, d'acide phénique au centième, des inhalations de menthol par différents procédés ; il a fait prendre, à l'intérieur, de la terpine ou des potions calmantes à l'aconit, à la belladone, à la codéine, etc. Ce qui a peut-être le mieux réussi, c'est le bromoforme, mais, dans certains cas, il a produit des vertiges ou de la somnolence qui ont obligé à suspendre son emploi.

M. Le Gendre a vu cette année plusieurs enfants atteints de toux coqueluchoïdes de diagnostic difficile. L'un d'eux a été pris de sa toux coqueluchoïde tout à coup et d'une façon très intense, 15 jours après une ablation complète de végétations adénoïdes. Pendant la période de toux coqueluchoïde, il avait une trachéite reconnue au laryngoscope. M. Le Gendre croit qu'il y a des toux coqueluchoïdes par injection différente de l'infection qui donne la coqueluche vraie.

M. Du Castel pense que, fréquemment, les toux coqueluchoïdes ne sont autres que des coqueluches vraies larvées, et que le fait de trouver une laryngo-trachéite dans une toux coqueluchoïde ne suffit pas à éliminer la coqueluche. Nos connaissances sont, en effet, très rudimentaires en ce qui concerne l'examen laryngoscopique des coquelucheux. D'autre part, on ne peut pas non plus éliminer la coqueluche

sous prétexte que les malades l'ont déjà eue une première fois plusieurs années auparavant.

M. Courtade signale des cas de laryngite striduleuse et de vomissements nerveux dus à des réflexes partis du naso-pharynx atteints d'hypertrophie adénoïdienne. Le traitement médical antiseptique du fond de la gorge a suffi pour amener la guérison.

M. P. Gallois considère que l'opération des végétations ne guérit pas les adénoïdes. On supprime par là uniquement les troubles mécaniques d'obstruction, mais la muqueuse reste malade, le sujet reste adénoïdien et prédisposé aux autres accidents de l'adénoïdisme, et spécialement aux accidents d'ordre infectieux qui, pour le médecin, sont les plus importants.

Société de Médecine de Nancy (8 mars et 12 avril 1899). — M. Haushalter présente une fillette de 11 ans, atteinte de **sclérodermies en plaques disséminées**. Elle porte sur le flanc droit une plaque grande comme la paume de la main, au niveau de laquelle la peau, épaissie, dure, lardacée, offre une teinte café au lait clair sur laquelle tranche une tache blanche ; sous le sein gauche, une autre tache ovalaire, grise avec auréole jaunâtre, grande comme 2 pièces de 5 francs ; la peau sèche, dure, ne se laisse pas plisser. Enfin, sur le dos du pied existe une bande d'un blanc nacré, partant des 2e et 3e orteils et s'arrêtant au cou-de-pied. Au niveau de cette bande, la peau amincie, déprimée, lisse, d'aspect cicatriciel, est adhérente aux parties sous-jacentes. Aux deux tiers de la jambe droite, le long du bord antérieur du tibia, la peau est livide, dure, lardacée, adhérente à l'os. Les parents de l'enfant ne peuvent donner aucun renseignement sur l'époque du début de la lésion. Les conditions étiologiques de l'affection échappent complètement dans ce cas particulier.

Par un de ces hasards que réalise parfois la clinique, M. Haushalter a eu l'occasion, depuis 1 an, d'observer 3 cas de cette affection exceptionnelle dans l'enfance : un cas de morphée du front chez une fillette de 12 ans, un cas de sclérodermie atrophique en placards chez une fillette de 7 ans, et un cas de sclérodactylie chez une autre fillette dont la sœur était atteinte de la même affection. Dans ces 3 cas, comme dans celui qui fait l'objet de la présentation actuelle, on ne peut invoquer aucune cause appréciable.

M. Haushalter. — Un enfant de 10 mois, sur lequel on ne possède aucun renseignement, est amené par une nourrice à l'hôpital pour

des convulsions dont il a été pris depuis 3 jours. Il meurt quelques heures après son arrivée.

En raison de l'hyperthermie (41°,5) et des symptômes spasmodiques généralisés qui persistent dans l'intervalle des accès convulsifs, on diagnostique une **méningite suppurée**.

A l'autopsie, les seules lésions constatées siègent dans l'encéphale. Du côté de l'hémisphère gauche on trouve les signes d'une méningite suppurée à pus fibrineux concret, dans lequel existe le pneumocoque ; du côté de l'hémisphère droit, sous la dure-mère, existe une cellection de sang liquide, de la valeur d'un quart de litre environ, refoulant et repoussant l'hémisphère de ce côté ; les os du crâne sont disloqués et la fontanelle très distendue.

La collection sanguine est conteuue dans une loge occupant toute la convexité de l'hémisphère ; cette loge est limitée par une membrane dense, épaisse, lamelleuse, rouge, vasculaire, tapissant en haut la face inférieure de la dure-mère, en bas la pie-mère. A la face interne de la loge existent, à sa partie supérieure, un caillot cruorique récent faiblement adhérent et des tractus fibreux, larges et épais, partiellement adhérents.

Il semble que ce foyer hémorrhagique soit contenu entre les deux feuillets de l'arachnoïde ; étant donné l'aspect de la poche qui limite la collection sanguine, on peut supposer que la lésion est relativement ancienne. Une nouvelle hémorrhagie, abondante cependant, semble s'être produite peu de temps avant la mort. La mort a été amenée par la méningite suppurée qui est venue compliquer l'affection ancienne ; c'est cette méningite qui, par les troubles circulatoires qu'elle amena dans l'encéphale, fut sans doute l'origine de l'hémorrhagie terminale. L'origine première de l'hématome est obscure ; il n'existait pas de signes de traumatisme crânien. On peut se demander si la cause de l'hémorrhagie primitive ne fut pas un traumatisme obstétrical, mais les renseignements à ce sujet font complètement défaut.

M. Haushalter. — Un enfant de 10 mois, ayant souffert de **gastro-entérite**, est amené à la clinique des enfants pour des crises caractérisées par une respiration convulsive, de petits cris, de la cyanose et des convulsions oculaires. Ces crises durent 2 à 3 heures et se reproduisent plusieurs fois par jour. Leur intensité va en s'accentuant ; pendant l'accès, l'enfant se cyanose au point de devenir d'un bleu noir ; il succombe au cours d'une crise, 6 jours après son entré à l'hôpital. Depuis l'âge de 4 mois, les crises se reproduisaient tous les jours, mais

avec beaucoup moins de durée et d'intensité que dans les jours qui précédèrent son admission à la clinique.

A l'autopsie on trouve, comme seule lésion, une **thrombose du sinus longitudinal supérieur**, de petits thrombus disséminés dans les veines de la pie-mère, de la congestion intense des méninges.

L'intérêt de cette observation réside dans la forme et la longue durée des accidents convulsifs et dans la cause de ces accidents qui fut une phlébite des sinus à évolution lentement progressive.

Société centrale de médecine du Nord (28 avril 1899). —M. Ausset présente une petite fille de sept ans, atteinte d'une **ophtalmoplégie externe bilatérale, compliquée d'hémiplégie droite et de poliencéphalite inférieure** (lésion du nerf hypoglosse), c'est-à-dire atteinte d'une paralysie des deux oculo-moteurs communs, d'une parésie du facial, inférieur droit, d'une hémiplégie droite avec démarche ébrieuse, et, enfin, d'une glossoplégie amenant de la dysarthrie et de la difficulté dans la mastication. La sensibilité est normale.

Au sujet du siège de la lésion, M. Ausset place le mal au niveau des noyaux d'origine du moteur oculaire commun gauche, noyaux postérieurs destinés à la musculature externe, avec extension de cette lésion aux noyaux contigus de l'oculo-moteur droit, au faisceau pyramidal gauche et aux pédoncules cérébelleux moyen et supérieur qui sont également très proches. Quant à la glossoplégie, elle est causée par l'extension au bulbe de la lésion, primitivement protubérantielle.

Le diagnostic étiologique est très difficile. Il n'y a aucun stigmate de syphilis, ni de tuberculose. Mais cela ne veut pas dire que l'on n'a pas affaire à l'une ou l'autre de ces infections : soit vascularite, soit tumeur solitaire. Le diagnostic doit être ici réservé. On peut penser aussi à une tumeur cérébrale telle qu'un gliôme.

Le pronostic est grave à cause des phénomènes bulbaires qui ont déjà fait leur apparition.

Quant au traitement, on est en train d'essayer le traitement antisyphilitique.

ANALYSES

Paralysie récurrentielle bénigne consécutive à la rougeole, par LERMOYEZ. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1898, n° 4. — La paralysie totale et complète d'un récurrent, immobilisant une corde vocale en position cadavérique, n'a pas de gravité par elle-même, ne cause pas de dyspnée, couvre un peu la voix et la rend rarement bitonale. La gravité de cette affection dépend de sa valeur séméiologique : grave lorsqu'elle est fonction d'anévrysme de l'aorte, de cancer de l'œsophage, de tuberculose pulmonaire, de tabes, elle a un pronostic favorable et une évolution différente lorsqu'elle est sous la dépendance de névrites de causes diverses et encore mal déterminées, d'où trois types de paralysie récurrentielle : 1° paralysie récurrentielle incurable grave, qui amène la mort du fait des lésions dont elle n'est qu'un signe ; 2° paralysie récurrentielle curable bénigne, dont le refroidissement est un des facteurs ; 3° paralysie récurrentielle incurable bénigne, dont la cause échappe le plus souvent.

L'intéressante observation rapportée par l'auteur a trait à ce troisième type.

Il s'agit d'une femme de trente ans, présentant une hémiplégie laryngée gauche s'accompagnant d'un certain degré d'atrophie de la moitié correspondante du larynx, s'accusant surtout par le rapetissement transversal de la corde vocale ; il semble exister, du même côté, une légère diminution de la sensibilité. Cette malade est enrouée depuis vingt-sept ans ; elle a eu la rougeole à cette époque et dut garder le lit pendant six mois ; au cours de cette maladie, elle perdit la voix. L'année suivante, à quatre ans, elle eut une coqueluche très longue ; depuis, la voix est restée éteinte, rauque, fausse.

Cette femme s'est habituée à son infirmité vocale ; il est intéressant de remarquer qu'elle ne peut fermer la glotte, et que, malgré cela, elle n'a aucune gêne pour faire des efforts. Chaque fois qu'elle s'enrhume, elle a, dit-elle, des quintes de toux coqueluchoïde s'accompagnant de vomissements. L'examen de la poitrine permet de porter le diagnostic de ganglions au niveau du hile du poumon gauche, dont doivent dépendre les lésions du récurrent.

M. Lermoyez n'a trouvé, dans la littérature médicale, que trois cas pouvant être rapprochés du précédent.

L'aphonie définitive peut donc être inscrite sur la liste des complications de la rougeole. L'observation ci-dessus montre, de plus, que la destruction d'un récurrent peut n'amener aucun trouble de la santé. Elle vient, de plus, confirmer la théorie de Krishaber, qui enseignait que, pendant l'effort, ce qui emprisonne l'air dans les voies aériennes et immobilise le thorax, c'est moins l'occlusion de la glotte que la contraction exagérée des plans musculaires de l'entrée du larynx dont l'innervation dérive autant des laryngés supérieurs que des récurrents.

Varicelle et irritation, par P. Desoil. *Écho méd. du Nord*, 1899, n° 17, p. 193. — La varicelle ne réagit pas seulement, vis-à-vis des causes d'irritation, par de la confluence de ses vésicules. Elle peut être modifiée dans sa lésion élémentaire; de vésiculeuse devenir spontanément pustuleuse. Dans ce cas, la vésicule primitive, au lieu de se sécher et de devenir croûteuse le troisième jour, s'ombilique, se transforme en pustule qui suppure. La fièvre subit une nouvelle ascension, monte à 39° ou 40° et reste élevée pendant toute la durée de la suppuration. Puis, s'il ne survient point de complications, la suppuration se tarit au bout d'une huitaine, la fièvre tombe, les pustules se sèchent et laissent une cicatrice blanche, indélébile. Bref, la maladie prend une évolution de variole.

L'auteur a observé deux cas de ce genre. Le premier se rapporte à une fille de trois ans, ayant des râles de bronchite, badigeonnée à la teinture d'iode deux jours avant l'éruption. L'éruption varicellique apparaît très confluente sur toute la surface du dos, irritée par l'iode; discrète au contraire ailleurs. Toutes les vésicules, au niveau du badigeonnage, se pustulisent sans exception et ne guérissent que tardivement avec cicatrice varioliforme. Quelques-unes seulement se pustulisent dans les autres parties du corps.

Le second cas, observé également pendant une épidémie de varicelle, se rapporte à un enfant de deux ans et demi, de constitution médiocre, ayant quelques antécédents de lymphatisme et présentant les symptômes précurseurs de la maladie : état fébrile, langue saburrale, anorexie ; quelques vésicules discrètes sur le tégument.

Les parents craignant des convulsions (l'enfant en avait déjà eu antérieurement), le mettent de leur chef dans un bain chaud fortement sinapisé, pendant dix minutes.

Cette révulsion énergique de la peau donne immédiatement un coup de fouet à l'éruption. De discrète la veille, elle devient très confluente

le lendemain : on compte de 500 à 600 vésicules et bulles de toutes dimensions. Les jours suivants, la plupart de ces vésicules continuent leur évolution : elles deviennent spontanément pustuleuses et suppurent. Un petit nombre seulement de vésicules se dessèchent et s'encroûtent sans aller plus avant. Pendant toute la période de suppuration, la fièvre est très élevée, et l'état général est mauvais. Cependant, malgré des accidents locaux (quelques abcès dermiques et ganglionnaires), malgré même quelques complications pulmonaires (foyers de broncho-pneumonie), l'enfant finit par guérir au bout de six semaines, avec des cicatrices varioliformes nombreuses sur le tronc, les membres, et quelques-unes sur la face.

Le petit sujet ayant été vacciné d'une manière très efficace huit mois auparavant, il n'y avait pas à songer à une affection variolique, d'autant qu'à ce moment il n'y avait pas d'épidémie de variole ou de varioloïde.

Le virus de la vaccine, par Stanle Kent. *The Lancet*, 1898, p. 1391. — L'auteur décrit le diplo-bacille de la vaccine, qu'il a coloré sur des coupes, dans les tissus entourant la vésicule, dans la lymphe de la vésicule, et qu'il a pu cultiver. C'est un petit bacille de 1 μ de long sur un demi-μ de large, réuni par deux, ce qui lui donne un aspect d'haltère, et à extrémités arrondies. On le trouve dans les tissus entourant la vésicule, non seulement peu après l'inoculation, mais même les 12e et 14e jours, et peut-être plus tard. Ces microbes ne forment dans les tissus ni colonies ni amas, mais ils sont contenus dans les cellules qui paraissent être parfois des cellules fixes, d'autres fois des cellules migratrices. Ils ne sont pas mélangés à d'autres organismes, car les microcoques, si abondants à la surface de la vésicule, ne pénètrent pas dans la profondeur. Ce bacille de la vaccine est difficile à colorer, il devient visible grâce à l'emploi d'une méthode assez compliquée, qui est une modification de la méthode de Gram.

Ce bacille n'est présent dans la lymphe qu'au début de la formation de la vésicule : plus tard, il en disparaît, mais il forme alors des spores qui expliquent la possibilité de conserver le vaccin séché. Le bacille lui-même existe dans la lymphe glycérinée, même si celle-ci renferme une quantité très minime de pulpe : il semble se développer dans la glycérine.

Partant de cette constatation, Kent a eu l'idée de cultiver cet organisme dans un milieu de culture spécial, le blanc d'œuf additionné

de 10 pour 100 de glycérine. A 37°, au bout de cinq jours, dans le milieu ensemencé avec de la lymphe vaccinale, il a reconnu plusieurs colonies blanches flottant dans le liquide, en même temps qu'une colonie qu'il compare à un flocon de ouate. Il pensa que ce flocon représentait la forme végétative du diplo-bacille de la vaccine. Sur le même milieu glycériné et solidifié, la même lymphe vaccinale donna des colonies de staphylocoque et une colonie en forme de mince membrane blanchâtre, formée par le diplo-bacille. Des colonies analogues furent obtenues sur d'autres milieux, surtout avec 20 pour 100 de glycérine.

Les mêmes milieux furent ensuite ensemencés avec de la lymphe vaccinale conservée dans la glycérine depuis un certain temps, et les résultats de la culture furent les mêmes que précédemment, sauf qu'il n'y eut pas de culture de staphylocoque. Le microscope montra que les colonies étaient formées du même diplo-bacille que celui qui avait été constaté dans la vésicule de vaccine. Ces cultures ont été employées pour inoculer des veaux et ont donné des résultats qui tendent à affirmer la nature spécifique du bacille en question.

Étiologie de la coqueluche, par Livio Vincenzi. *Deut. med. Wochenschr.*, 1898, n° 40, p. 631. — L'auteur donne, dans son travail, la description détaillée d'un cocco-bacille, qu'il a trouvé dans les crachats de dix-huit coquelucheux. Un de ces malades était au septième jour de sa coqueluche ; chez 9 autres, la coqueluche existait depuis quinze jours, chez 4 depuis trois semaines, chez 3 depuis un mois, chez 1 depuis deux mois.

Le cocco-bacille en question n'était pas pathogène pour les animaux, et les inoculations nombreuses, intra-trachéales ou autres, faites aux souris, aux lapins, aux cobayes, aux chiens, ont constamment donné des résultats négatifs. Néanmoins, comme ce cocco-bacille n'a pas été trouvé dans les mucosités bronchiques normales ni dans les crachats pathologiques autres que ceux de la coqueluche, l'auteur le considère comme l'agent de la coqueluche.

Le cocco-bacille découvert par M. Vincenzi ne ressemble pas au bacille signalé dans la coqueluche par Czaplewski et Hensel ni à celui décrit récemment par Zusch.

Troubles cérébraux au cours de la coqueluche, par E. Schreiber. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. XXVI, p. 1. — Cette observation se rapporte à une fille de 2 ans qui, au cours de sa coqueluche, a présenté,

pendant un accès de toux, des convulsions généralisées. Ces convulsions se répétèrent le lendemain, et, deux jours plus tard, au cours d'un accès de toux accompagné de convulsions, l'enfant présenta une paralysie des quatre membres avec aphasie, parésie des pupilles, paralysie faciale droite et relâchement des sphincters. En même temps la température monta à 39°,5 et resta élevée pendant deux jours.

On a diagnostiqué une méningite. Mais dans la suite, l'état ne s'aggravant pas et les convulsions ayant disparu au bout de douze ans, on vit que le diagnostic de méningite était inexact et qu'il s'agissait très probablement d'une hémorrhagie méningée. Huit jours tard l'enfant commença à parler et essaya de marcher. L'amélioration ne fit que s'accentuer et l'enfant finit par guérir.

En analysant les observations analogues publiées dans la littérature, l'auteur arrive à conclure que les troubles cérébraux survenant au cours de la coqueluche tiennent le plus souvent à des hémorrhagies méningées. .

Grippe à pneumocoques chez les enfants, par M. Stooss. *XXXI*^e^ *Bericht des Jenner'schen Kindersp. in Bern*, 1898. — L'auteur a observé, pendant l'hiver 1898, une petite épidémie de grippe à forme particulière, dont il rapporte dans son travail quelques exemples.

L'affection débutait d'une façon brusque sans période prodromique appréciable, en se manifestant par une élévation de la température et une inflammation catarrhale des muqueuses. L'inflammation se localisait presque toujours au niveau de la muqueuse du pharynx et donnait lieu à une rougeur intense des amygdales, des piliers, du voile du palais et du pharynx : dans aucun cas il n'y a eu formation de fausses membranes.

Le catarrhe pharyngien était ordinairement accompagné d'un catarrhe analogue de la muqueuse nasale, des conjonctives, du larynx, de la trachée et de grosses bronches. La fréquence des douleurs auriculaires montrait que la trompe d'Eustache était rarement épargnée ; dans aucun cas pourtant il n'est survenu d'otite moyenne proprement dite. Plusieurs fois on a noté l'apparition d'une stomatite catarrhale et de l'herpès labial.

Les troubles généraux se sont manifestés dans tous ces cas par de l'insomnie, de l'agitation, une fièvre élevée (39-40°) à type rémittent. Comme complications proprement dites on a observé des bronchites descendantes et des broncho-pneumonies.

La durée de l'affection non-compliquée est ordinairement de 6 à 7 jours. Tous les enfants étaient âgés de moins de 7 ans.

L'examen bactériologique de la gorge de ces enfants a constamment montré d'innombrables pneumocoques à côté des staphylocoques et des streptocoques isolés ; dans aucun cas on n'a trouvé de bacilles de l'influenza.

D'après l'auteur, le tableau clinique et les résultats de l'examen bactériologique montrent qu'il s'agissait dans ces cas d'une forme particulière de grippe, mais non d'influenza.

Forme subaiguë de la fièvre ganglionnaire, par S. Schwarz. *Wratsch*, 1899, p. 287. — L'auteur a observé une douzaine de cas de fièvre ganglionnaire chez des enfants entourés de personnes grippées, si bien qu'il considère que cette maladie pourrait bien être une forme ganglionnaire de la grippe.

Obs. 1. — Enfant de 3 ans 1/2 ayant traversé dix mois plus tôt une scarlatine grave avec albuminurie durant six semaines. Un jour on trouve de l'œdème d'une paupière et la température monte à 38° ; le lendemain les deux paupières sont œdématiées, les ganglions rétro-mastoïdiens engorgés, la rate augmentée ; l'urine contient de l'albumine. Puis l'œdème se montre aux chevilles, les ganglions, la rate et le foie augmentent encore, la température oscillant entre 38° et 39° ; de plus le second jour il y avait une légère angine, à partir du troisième du coryza. Au bout de six jours, tous les accidents rétrocèdent, l'adénopathie s'en va dans l'espace d'une quinzaine, mais l'albuminurie, très diminuée, persiste et n'a pas disparu au bout de quatre ans.

Deux autres enfants de la même famille eurent presque à la même époque de la fièvre, de l'engorgement des ganglions cervicaux, de la tuméfaction de la rate et du coryza ; tout cela ne dura que peu de jours.

Obs. 2. — Fillette de 8 ans prise soudainement de pollakiurie avec albuminurie abondante, angine légère, engorgement des ganglions sternomastoïdiens, spléno et hépatomégalie, fièvre durant huit jours. Six semaines plus tard elle eut un autre accès fébrile ; l'albuminurie dura quinze jours ; les autres enfants de la famille eurent du coryza et de la toux. Enfin 8 enfants ont été vus à la consultation, atteints de cette affection ; c'est l'œdème qui avait surtout éveillé l'attention des parents. M. N. W.

Sur un symptôme nouveau de la période pré-contagieuse de la rougeole et sur sa valeur prophylactique, par H. Meunier. *Gazette hebdom.*, 1898. — Ce travail fort remarquable, fait à la clinique de M. Hutinel, aboutit aux conclusions suivantes :

I. — La prophylaxie est presque désarmée vis-à-vis de la rougeole,

la clinique n'ayant jusqu'ici fourni aucun signe permettant de poser un diagnostic précoce antérieur à la période d'invasion ou période contagieuse.

II. — Il existe cependant, pendant la phase dite d'incubation de la rougeole, un phénomène que nous avons constamment observé et qui consiste en un abaissement notable du poids du corps, indépendant de toute espèce de troubles morbides, digestifs, sécrétoires ou autres.

III. — Cette diminution de poids, ou chute prémorbilleuse, est d'autant plus frappante qu'elle contraste, chez l'enfant, avec la courbe ascendante d'accroissement physiologique. Elle débute vers le 4e ou 5e jour à partir de la contagion, c'est-à-dire cinq ou six jours avant l'apparition des premiers symptômes catarrhaux et fébriles, huit ou dix jours avant l'éruption. Elle dure plusieurs jours, le plus souvent jusqu'au début de l'invasion ; son intensité varie avec les cas, mais semble indépendante de l'âge du sujet et de la gravité de la rougeole ultérieure. La perte de poids moyenne est de 300 grammes environ, 50 grammes par jour, chez des enfants âgés de un à quatre ans ; elle peut atteindre 700 grammes et ne s'est jamais montrée inférieure à 90 grammes.

IV. — D'un mécanisme obscur, relevant probablement d'un trouble précoce de la nutrition provoqué par l'infection commençante, cet abaissement de poids peut n'être pas spécial à la rougeole et appartenir à la phase d'incubation d'autres maladies infectieuses.

V. — Sa constance dans la rougeole et la facilité de sa constatation en font un signe révélateur précieux qui trouvera son application, soit en ville, soit à l'école, soit à l'hôpital, chaque fois qu'il s'agira, pour instituer des mesures prophylactiques efficaces, d'être édifié sur l'imminence possible de la rougeole chez un enfant suspect.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

La médication arsenicale dans l'eczéma chronique chez les petits enfants.

M. Neubergrr (de Nuremberg) a trouvé que dans les cas rebelles d'eczéma chez les enfants, la guérison peut être obtenue sous l'influence de l'usage interne de l'arsenic, traitement que deux médecins anglais, MM. Anderson et Lewis, paraissent avoir été jusqu'ici les seuls à employer d'une façon systématique contre l'eczéma infantile.

M. Neuberger dispose de 30 cas d'eczéma chronique chez des enfants, âgés de quatre mois à cinq ans, ayant résisté à tous les moyens thérapeutiques usuels et qui ont guéri grâce à l'emploi de l'arsenic.

Chez ces petits malades, l'éruption cutanée affectait des formes variées. Il s'agissait tantôt de placards plus ou moins circonscrits, localisés surtout au cuir chevelu avec envahissement du front des joues et des oreilles, tantôt d'éruptions généralisées.

Lorsque le cuir chevelu et la face étaient seuls atteints, on avait affaire à la forme séborrhéique ou bien à la variété vésiculo-croûteuse de l'eczéma. Dans ce dernier cas, le cuir chevelu était recouvert de croûtes épaisses, jaunes, présentant au toucher une consistance œdémateuse,qui dégageaient une odeur fétide et laissaient, en certains points, sourdre du pus à la pression. La face était tuméfiée et parsemée de croûtes. A une période avancée de l'affection, les ganglions de voisinage se trouvaient pris et parfois même ils entraient en suppuration.

Enfin, il y avait ausssi des cas typiques d'eczéma scrofuleux, caractérisés par des éruptions au pourtour des narines et des lèvres, et par l'existence de complications (rhinite, otite moyenne, blépharite ciliaire, conjonctivite et kératite phlycténulaires, adénopathies avec tendance à la caséification).

Le prurit a toujours été très intense, sauf dans les formes scrofuleuses.

Chez tous ces petits malades le traitement a consisté uniquement dans l'usage interne de l'arsenic.

Aux enfants, âgés de deux ans et au-dessus, M. Neuberger administrait une solution ainsi composée :

Liqueur de Fowler..................	ââ 2 gr. 50 centigr.
Eau distillée........................	

F. S. A. — A prendre : 1 à 7 gouttes dans du lait, immédiatement après le repas de midi.

On commence par une goutte à laquelle on s'en tient pendant huit à quinze jours, puis on augmente d'une goutte chaque semaine jusqu'à la dose maxima de 6 ou 7 gouttes. La guérison une fois obtenue, on cesse la médication non pas brusquement, mais en diminuant progressivement le nombre des gouttes.

Chez les nourrissons et les enfants âgés de moins de deux ans, notre confrère employait la solution ci-dessous formulée :

Liqueur de Fowler..................	1 gr. 50 centigr.
Eau distillée........................	3 gr. 50 —

et il l'administrait de la même façon qu'il a été dit ci-dessus, sans toutefois dépasser la dose de 5 gouttes.

Cette médication a été bien supportée. Une fois seulement, chez un enfant âgé d'un an et atteint d'un eczéma particulièrement rebelle, on vit survenir à la longue un catarrhe gastro-intestinal fébrile pouvant être mis sur le compte de la médication arsenicale; mais M. Neuberger n'a jamais observé chez ses petits malades la production de pigmentations, de kératoses et d'autres éruptions qu'on note chez les adultes soumis à l'usage prolongé de l'arsenic.

La durée du traitement est relativement longue. Pendant quinze jours on ne remarque aucune modification dans l'état de l'enfant, et ce n'est qu'à partir de la troisième et parfois de la cinquième semaine qu'on constate tout d'abord une diminution progressive du prurit. Bientôt après, les parties suintantes se dessèchent, les croûtes diminuent d'épaisseur, les régions enflammées pâlissent. De la sixième à la huitième semaine la régression de l'eczéma s'accuse encore davantage, en raison des doses relativement élevées d'arsenic qu'on donne à ce moment et la guérison complète ne se fait plus attendre. Parfois, dans certains cas graves, l'affection guérit plus lentement.

Il va sans dire que les récidives sont toujours possibles, mais elles restent justiciables d'un nouveau traitement arsenical (*Sem. méd.*).

VARIÉTÉS

Hygiène de l'œil à l'école.

M. Valude estime que l'enfant ne doit pas commencer à lire avant cinq ans, et six ans serait un âge préférable encore. Les parents ont une tendance à précipiter le travail de leurs enfants sous prétexte que les programmes d'études sont très chargés. Si l'on se représente la lenteur avec laquelle les tout jeunes enfants emmagasinent les premières notions de lecture, on conviendra qu'il reviendrait au même d'attendre que la volonté d'attention fût un peu plus développée chez eux, pour leur enseigner la même chose en trois fois moins de temps. La vraie raison qui détermine les parents, c'est que l'exercice de la lecture débarrasse la maison d'une notable proportion de bruit, mais cette raison ne doit pas prévaloir contre la santé des enfants ; et, à notre point de vue, il importe de ne pas provoquer avant cinq ou six ans de notables efforts de convergence, surtout si les enfants ont une tendance à la myopie.

M. Valude pense même qu'il serait bon, sinon indispensable, de faire établir l'état de réfraction de chaque enfant avant de le laisser engager dans les études. Il a vu nombre de myopes ou d'astigmates à qui on avait laissé prendre de telles attitudes qu'il devenait impossible de les en corriger, même avec des verres appropriés. Enfin et surtout le développement du strabisme pourrait être assez fréquemment prévenu, si les enfants reconnus hypermétropes avaient reçu pour le travail des verres destinés à soulager leur accommodation.

Eclairage : diurne. — Chaque élève doit voir le ciel de sa place sur une étendu de 30 centimètres au moins. L'éclairage bilatéral est le meilleur; — *nocturne.* — Le meilleur éclairage de nuit serait, d'après Motais (d'Angers), par ordre décroissant : les lampes électriques à incandescence, les lampes Wenham, les becs Auer, les becs de gaz ordinaire, les lampes intensives à pétrole. Le plus désirable serait que chaque élève eût sa lampe munie d'un abat-jour.

Mobilier scolaire. — Les bancs et les tables rempliront les cinq conditions suivantes : 1° distance négative ou tout au moins nulle ; 2° différence de hauteur telle que le coude se pose naturellement au bord de la tablette ; 3° dossier assez près de la tablette pour servir d'appui pendant les exercices écrits ; 4° planchettes d'appui pour les pieds ; 5° inclinaison de 12 degrés de la planchette à écrire.

La distance des yeux au travail peut varier de 25 à 33 centimètres.

Écriture. — Pendant le cours élémentaire et le cours moyen, on obligera les enfants à se conformer au précepte formulé par Georges Sand : écriture droite, sur papier droit, corps droit. Dans les cours plus élevés on laissera les enfants incliner le papier vers la gauche pour plus de rapidité dans l'écriture.

Livres scolaires. — Les livres doivent avoir une bonne *lisibilité*, telle qu'éclairés par une bougie distante de 1 mètre, ils soient lisibles pour une bonne vue à la distance de 80 centim. Les atlas doivent pouvoir être lus à 40 cent.

Méthode d'enseignement et durée des heures de travail. — Pour les premières notions d'écriture des exercices, la craie. Comme durée de travail : pour les petits, 1 heure consécutive; pour les enfants de l'école primaire, 1 heure et demie. Pour les enfants plus âgés, aucune séance ne devra dépasser 2 heures.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

HOPITAL TROUSSEAU. — SERVICE DE M. LE Dr BROCA

Sept cas d'empyème de nécessité chez l'enfant (1), par MM. P. Audion et H. Bourgeois.

L'ouverture spontanée d'un épanchement pleural à travers la paroi thoracique devrait être aujourd'hui, semble-t-il, absolument exceptionnelle, et il peut paraître difficile qu'on laisse évoluer jusque-là une pleurésie purulente sans la ponctionner ou sans faire la pleurotomie. Il n'en est malheureusement pas ainsi, puisque nous avons pu en réunir sept observations dans un même service hospitalier et dans un temps relativement court, de 1894 à 1898.

Il n'est pas absolument exceptionnel que le médecin laisse évoluer sous ses yeux et sans s'en douter un empyème pendant cinq, six, sept mois. La cause en est si l'on veut dans l'allure de la maladie qui souvent ne se présente pas, chez l'enfant surtout, avec sa symptomatologie classique au complet; c'est bien plutôt la faute du médecin qui doit être averti et agir en conséquence.

L'histoire est la suivante : il s'agit d'un enfant qui, disent les parents, a eu une bronchite, une fluxion de poitrine, voire même une prétendue fièvre typhoïde ; la convalescence a traîné, le petit malade ne s'est jamais complètement rétabli, il a eu des rechutes, il tousse, il maigrit, son teint est terreux, et on parle de bronchite chronique, de tuberculose pulmonaire, jusqu'au jour où apparaît l'empyème de nécessité. Encore cela ne suffit-il pas toujours pour découvrir le vrai diagnostic. Chez cet enfant qu'on croit tuberculeux, quoi de plus naturel que l'apparition

(1) Ces sept observations ont été publiées dans la thèse de Cornil (Paris, 1898), en même temps que deux autres, appartenant l'une à M. Josias, l'autre à M. Variot. Cette dernière avait déjà été rapportée par son auteur à la *Société médicale des hôpitaux*, en 1873.

d'un abcès froid thoracique ? Si le chirurgien ouvre cet abcès, s'il va à la recherche de la côte cariée, il rencontrera l'empyème et le traitera.

Mais si cet abcès froid n'est pas traité ou s'il est simplement ponctionné, le diagnostic sera ajourné encore, et il ne sera peut-être fait que sur la table d'autopsie.

Cette question de l'empyème de nécessité est donc surtout importante au point de vue du diagnostic et même du diagnostic préventif : nous voulons parler de la recherche et de l'interprétation des signes précurseurs de la perforation thoracique par le pus et surtout de l'aspect clinique du malade qui en est menacé, le malade devant être étudié assez soigneusement pour que le danger soit prévu, et l'accident évité.

Le plus jeune des enfants observés avait trois ans et demi, le plus vieux en avait neuf, les autres cinq, sept, huit. Il n'y a point de statistique comparant la fréquence de l'empyème de nécessité chez l'adulte et chez l'enfant; mais les auteurs (1) sont d'accord pour dire que cette fréquence est bien plus grande chez l'enfant. D'abord, la pleurésie est chez eux beaucoup plus souvent purulente que chez l'adulte, et plus difficile à diagnostiquer, et d'autre part la vomique y est plus rare ; l'ouverture pleuro-bronchique se voit du reste plutôt dans les pleurésies enkystées que dans les totales, et la pleurésie est plus souvent totale chez l'enfant que chez l'adulte; elle l'était dans tous nos cas.

Une de nos pleurésies purulentes était secondaire à une rougeole, une à une pneumonie, une à la coqueluche, les quatre autres à des affections pulmonaires mal déterminées.

Obs. I. — *Rougeole. Pleurésie méconnue. Empyème de nécessité trois mois après. Fistule pleuro-cutanée. Diagnostic complet et traitement chirurgical un an après l'établissement de la fistule. Trois opérations successives en un an.* — Louis G..., 7 ans.

Antécédents. — Rougeole en janvier 1893; quelques mois après,

---

(1) V. Bouveret. *T. de l'Empyème.*

Netter in *Traité de médecine et Traité des maladies de l'enfance*, t. IV, p. 274 et suiv.

soigné en ville pour une prétendue fièvre typhoïde, mais dès ce moment la peau au niveau de la 8e côte droite est chaude, luisante, tendue ; douleur vive, irradiée à l'épaule et au bras ; fièvre intense.

Le 6 août, abcès de la paroi thoracique dans le 8e espace. Incision. Fistule.

L'enfant commence à se lever le 1er octobre, mais est encore très faible.

En juillet 1894, la fistule persistant, l'enfant est conduit à M. le Dr Broca qui l'admet dans son service pour l'opérer.

Le 26 juillet, à l'entrée : l'exploration de la fistule avec le stylet montre l'existence d'un décollement très étendu. Écoulement d'une grande quantité de pus verdâtre.

Le 31, *opération*. — Résection de 5 centim. de la 6e côte ; on constate l'existence d'une cavité remplie de pus et de fongosités, remontant jusqu'au sommet du poumon. Résection d'une partie des 4e, 5e, 6e, 7e, 8e, 9e côtes. Drainage.

Le 9 septembre, l'enfant sort avec 2 drains dont l'un, placé en haut, à 20 centim. et l'autre, placé en bas, 25 centim.

Le 3 décembre, malgré les drains maintenus en place, la suppuration reste très abondante et très fétide. L'état général est mauvais.

L'enfant a eu ces jours derniers des nausées, des vomissements, des syncopes, une épistaxis abondante.

Le 6, nouvelle résection de côtes. L'enfant est très ébranlé par cette deuxième opération ; néanmoins à partir du 13 décembre, une amélioration survient.

En avril 1895, nouvelle résection partielle de trois côtes, sur une étendue de 7 à 8 centim.

En décembre 1895, l'enfant est considéré comme guéri. Il conserve cependant une forte rétraction thoracique et une scoliose marquée.

Il est revu en juillet 1896, la guérison se maintient.

Obs. II. — *Pneumonie. Pleurésie purulente. Empyème de nécessité, guérison par l'incision simple de la plèvre.* — Emile B..., 5 ans, entre à l'hôpital Trousseau, salle Denonvilliers, le 2 novembre 1894, dans le service de M. Broca.

Rougeole au mois d'avril, pneumonie ayant débuté brusquement dans la nuit du 11 au 12 octobre par un frisson et un point de côté.

Le 1er novembre, le médecin, en présence des symptômes observés, est amené à faire une ponction ; il trouve du pus et conseille l'entrée à l'hôpital ; là on constate l'existence d'une pleurésie purulente totale et

d'un abcès thoracique qui fait saillie sous la peau dans le 5e espace intercostal, sur la ligne axillaire.

Pleurotomie et drainage le 2 novembre. Le 14 on remplace le drain par une mèche ; l'enfant sort guéri le 10 janvier suivant.

Dans les cinq observations restantes, la pleurésie a étè méconnue et n'a été opérée que tardivement.

OBS. III. — *Pleurésie purulente diagnostiquée tardivement. Ponctions. Empyème de nécessité droit. Estlander. En voie de guérison.* — Berthe P..., 7 ans; entre salle Giraldès le 20 août 1896, dans le service de M. Broca.

Elle avait été prise au mois de décembre 1895 d'une affection thoracique, caractérisée par de la fièvre, de la toux, de la douleur, une expectoration d'abord spumeuse, puis muco-purulente, et dont la durée avait été d'un mois et demi.

Le 10 février 1896, elle s'alite de nouveau pour ne plus se relever jusqu'à son entrée à l'hôpital. Le médecin parle de fluxion de poitrine puis diagnostique une pleurésie purulente, et la ponctionne à la fin de juin : un litre de pus jaunâtre est évacué; nouvelle ponction quinze jours après la première, et troisième ponction au bout de dix jours.

Une semaine après la troisième ponction apparaissent du gonflement et de la rougeur sur la ligne axillaire antérieure du côté droit, à la hauteur du mamelon.

Dans les premiers jours du mois d'août, cet abcès s'ouvre à l'extérieur, et donne issue pendant les jours qui suivent à une quantité considérable de pus.

L'examen bactériologique de ce pus fait au laboratoire municipal au point de vue de la tuberculose fut négatif.

L'enfant entre salle Giraldès, à l'hôpital Trousseau, le 20 août 1896.

État actuel. — On constate à ce moment au niveau du 6e espace intercostal et sur la ligne axillaire un orifice anfractueux qui mène dans un vaste décollement sous-cutané et d'autre part dans la cavité pleurale. A chaque expiration on entend l'air s'échapper par la plaie, et il sort un jet de pus.

L'examen des sommets des deux poumons ne décèle aucun signe de tuberculisation.

Dans la moitié inférieure du poumon droit, on constate à la percussion, de la matité et de la résistance au doigt; à l'auscultation, du

souffle amphorique, le tintement métallique, le bruit d'airain, une résonance exagérée des bruits de la déglutition.

On est donc en présence d'un pyopneumothorax par empyème de nécessité.

Le 27 août 1896, *opération*. — Après chloroformisation, on incise sur l'orifice de l'abcès, parallèlement aux côtes. Le débridement de la fistule thoracique mène dans une vaste poche sous-cutanée, contenant des fongosités, on ne trouve pas d'os carié. Résection des 3e, 4e, 5e, 6e côtes sur une longueur de 5 centim. environ. On trouve le poumon rétracté contre la colonne vertébrale. La cavité de l'empyème est énorme. Contre-ouverture postéro-inférieure après résection des 8e, 9e côtes.

En novembre 1896. En avant, le poumon est au contact de la paroi thoracique. En arrière, à la partie inférieure, le poumon est distant de deux travers de doigt de la paroi ; en haut, une cavité grande comme deux poings d'enfant remonte jusqu'au sommet.

Opération d'Estlander, le 21 mars 1897. — Incision réunissant les deux orifices, on libère en haut le bord de l'incision jusqu'au niveau de l'orifice antéro-supérieur. Résection des extrémités des fragments des 3e et 4e côtes ; de la 2e côte, de façon à remonter jusque dans l'aisselle.

Tamponnement à la gaze salolée.

Le 22 juin 1898 : pansement tous les huit jours, suintement insignifiant.

Le 1er mars 1899. État général parfait. Comme symptôme fonctionnel on ne put noter qu'un léger degré d'essoufflement.

Le thorax est très déformé dans sa partie droite qui est fortement excavée et dont le centre, très mince, s'affaisse et se soulève légèrement pendant les mouvements de la respiration.

Une cicatrice profonde mais linéaire contourne la pointe de l'omoplate. En avant de l'omoplate, au niveau des régions axillaire et sous-axillaire, existe une large dépression, tapissée par une peau saine. En examinant avec soin en bas et en arrière, on trouve un petit orifice fistuleux qui conduit obliquement dans la plèvre et qui admet juste le stylet.

Scoliose dorsale peu prononcée.

OBS. IV. — *Coqueluche. Broncho-pneumonie. Pleurésie purulente. Empyème de nécessité gauche au bout de quatre mois. Pleurotomie, amélioration. Mort subite.* — René P..., 3 ans et demi, entré salle Legendre le 6 mai 1898, dans le service de M. Broca.

A eu une coqueluche suivie de broncho-pneumonie en décembre 1897; est envoyé par l'hôpital des Enfants tuberculeux, pour un abcès froid costal.

Il présente en effet en dedans et à hauteur du mamelon, près du bord sternal, une tumeur du volume d'une mandarine; la peau est mince, de couleur normale, mobile sur la tumeur, et sillonnée par des veines dilatées. La tumeur est fluctuante.

A l'examen stéthoscopique, on trouve de la matité au niveau de la bifurcation des bronches, surtout marquée à gauche, que l'on attribue à l'hypertrophie ganglionnaire; la respiration s'entend des deux côtés. On ne fait point le diagnostic de la pleurésie purulente.

L'enfant est très amaigri, et d'apparence bacillaire.

Le 21 mai 1898 on ouvre cet abcès costal, et quand il est vidé, on voit qu'au lieu de conduire sur une côte cariée, il communique avec la plèvre par un orifice fistuleux situé dans le 3e espace intercostal et qui admet une petite curette.

On résèque un fragment de 4 centim. de la 3e côte et on ouvre largement la plèvre, il s'écoule un litre de pus. On fait ensuite une contre-ouverture en arrière et en bas avec résection costale également et on établit un double drainage.

L'examen bactériologique du pus qui était verdâtre et bien lié donna le pneumocoque de Talamon-Frænkel.

Le 2 juillet, les pansements sont espacés, l'état général est assez bon, l'enfant a engraissé.

Le 4 juillet, mort subite; l'enfant aurait vomi du pus et du sang le matin de sa mort.

Autopsie. — L'autopsie n'a pas montré la cause immédiate de la mort; mais elle a été intéressante au point de vue local.

La plèvre gauche adhère intimement au péricarde, au médiastin, à la paroi costale d'une part; en certains points elle atteint un centimètre d'épaisseur. De la cavité pleurale il ne reste que l'espace occupé par les drains.

Le poumon est absolument carnifié, en aucun point il ne crépite; sur la coupe on voit des tractus fibreux rayonner de la plèvre vers le hile.

Dans le lobe supérieur on trouve un gros infarctus déjà ancien; au sommet un tubercule crétacé.

Cœur droit légèrement dilaté; pas de caillots.

Deux faits sont à noter: la sclérose du poumon, la symphyse pleurale.

La sclérose pulmonaire que Charcot a baptisée pleurogène est bien connue. Elle est un obstacle à la circulation pulmonaire, à l'expansion du poumon, et partant à la cicatrisation de la cavité de l'empyème. Ici, de par la symphyse pleurale, on peut dire que le résultat était favorable, la cavité était comblée, Il n'aurait pas été besoin d'opération consécutive.

Notre observation V est aussi un exemple d'empyème de nécessité pris pour un abcès froid costal jusqu'au moment de l'intervention.

OBS. V. — *Affection broncho-pulmonaire indéterminée. Empyème de nécessité un mois après. Fistule. Pleurotomie au 8e mois de la pleurésie. Estlander quatre mois et demi après. — En voie de guérison.* — Marcel Tr..., 7 ans, entré le 23 septembre 1897, salle Denonvilliers, dans le service de M. Broca.

Il était en bonne santé habituelle quant il aurait commencé à tousser au mois de janvier 1897, sans qu'on puisse affirmer, d'après les dires de la famille, s'il a fait une maladie aiguë du poumon ou des bronches.

La famille raconte avoir remarqué au mois de février que la paroi thoracique était soulevée par une bosselure mal limitée.

Au mois de juin, ouverture spontanée d'un abcès thoracique et formation d'une fistule qui a persisté jusqu'à l'entrée à l'hôpital.

Au mois de septembre, on constate à l'hôpital, au voisinage du bord sternal, au niveau de la ligne horizontale mamelonnaire, une bosselure fluctuante, non réductible, douloureuse à la pression. On diagnostique un abcès froid costal droit et, au cours de l'opération, le 25 septembre, on découvre un pertuis dans le 3e espace, s'ouvrant dans la grande cavité pleurale remplie de pus. Une contre-ouverture est alors pratiquée en bas et en arrière qui permet de mettre véritablement le petit malade en perce; drainage.

Quatre mois et demi après, des fistules persistaient, et M. Broca, sachant que la paroi thoracique et le poumon abandonnés à eux-mêmes ne se rejoindraient pas, réséqua six côtes sur une longueur de 6 à 7 centimètres, dans une *seconde opération* et le 27 avril 1898 le drain postérieur put être supprimé.

Le drain antérieur ne donnait plus qu'un peu de liquide louche *le 23 juin*, et non du pus. Entre cet orifice et l'orifice postérieur presque

entièrement cicatrisé, existait une cicatrice linéaire solide et déprimée longue de 12 centimètres. L'épaule droite est abaissée. La colonne dorsale décrit une légère courbure concave à droite.

Le poumon respire, car la sonorité commence en bas à trois travers de doigt au-dessus de la cicatrice horizontale de l'Estlander, c'est-à-dire au niveau de la pointe de l'omoplate. Le murmure vésiculaire est entendu jusqu'au niveau même de la cicatrice.

L'état général est bon.

Obs. VI. — *Affection pulmonaire indéterminée. Empyème de nécessité gauche deux mois après.* — Esther V..., 8 ans. Entrée le 20 octobre à la salle Giraldès, chez M. Broca.

Les antécédents sont peu connus, l'enfant aurait eu un refroidissement il y a deux mois; depuis ce temps elle est malade.

A son entrée, on constate au niveau du mamelon gauche une tumeur de la grosseur d'une orange; cette tumeur, recouverte d'une peau rouge, est rénitente, adhérente aux plans profonds.

Le thorax est aplati et immobilisé du côté gauche.

Les signes stéthoscopiques dénotent la présence d'un épanchement dans la plèvre gauche : matité jusque dans l'espace de Traube, abolition des vibrations, diminution du murmure vésiculaire, déviation du cœur, dont la pointe bat sur la ligne médiane.

Opération. — On fait une incision de 8 centim. sur l'abcès costal, qui présente au niveau de la 6e côte dont le bord supérieur est dénudé, un orifice de communication avec la cavité pleurale par lequel le pus s'échappe en abondance.

Résection de 8 centim. de la 6e côte, qui est manifestement atteinte d'ostéite raréfiante. Incision large de la plèvre. Drainage. Le 15 janvier, le trajet fistuleux a disparu. Le 25 janvier, guérison complète; il persiste une légère submatité avec obscurité respiratoire à la base du poumon gauche.

Obs. VII. — *Rougeole. Broncho-pneumonie probable. Pleurésie méconnue. Empyème de nécessité trois mois après. Pleurotomie. Estlander huit mois après. Hémorrhagie secondaire.* — *Encore en traitement.* — Juliette B..., 9 ans, entrée salle Giraldès le 26 septembre 1896, chez M. Broca.

Commença une rougeole au mois d'avril 1896, pendant laquelle elle présenta au dire de la mère des symptômes pulmonaires accentués.

Le médecin l'autorisa à sortir le 40e jour; elle avait encore à ce

moment de la toux, une gêne respiratoire notable accompagnée de point de côté.

La mère aurait même remarqué que déjà le côté gauche était plus développé que le droit.

Au mois de juillet, le médecin voit pointer un abcès à la partie antéro-inférieure du thorax, à gauche, il l'incise et fait mettre des cataplasmes.

L'enfant entre salle Giraldès, le 29 septembre 1896 ; elle présente à ce moment dans le sixième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire, une ulcération grande comme une pièce de deux francs, profonde, à bords violacés.

Avec le stylet on pénètre dans deux trajets passant sous des côtes dénudées, rugueuses : l'un est dirigé en haut, l'autre conduit en dedans sous le sternum.

Quand l'enfant tousse, il s'écoule une grande quantité de pus verdâtre et fétide, ce qui fait penser à une communication avec la cavité pleurale, vérifiée d'ailleurs par les constatations stéthoscopiques ; il existe en effet de la matité dans toute la hauteur du poumon gauche ; abolition totale du murmure vésiculaire. Au sommet du poumon et contre la colonne vertébrale, on perçoit un souffle amphorique intense. L'état général est mauvais, le teint terreux, l'amaigrissement considérable.

Le 3 octobre. *Opération.* — On incise sur l'orifice de la fistule et on constate, après résection des 6e, 7e, 8e côtes, atteintes d'ostéite, que la cavité de l'abcès pleural s'étend jusqu'au sommet du poumon ; les parois sont recouvertes d'une épaisse couenne jaunâtre. On fait ensuite une contre-ouverture au niveau de la 9e côte en arrière. Par les plaies il s'écoule une quantité considérable de pus très épais, exhalant une odeur alliacée. Drainage par l'incision postérieure.

Tamponnement par l'ouverture antérieure.

1er juillet 1897. Le drain est enlevé ; au niveau de l'orifice antérieur il présente une vaste cavité remontant jusque vers l'aisselle, et séparant le poumon de la paroi.

2e *opération*, le 8 juillet 1897. — Estlander. Incision partant de l'orifice cutané, remontant jusque vers l'aisselle, résection des 4e et 5e côtes et des fragments des 6e, 7e et 8e.

20 juin 1898. L'enfant, qui était rentrée dans sa famille et venait se faire panser tous les deux jours, est reçue de nouveau dans le service,

parce que son pansement est imprégné de sang. Tamponnement de la cavité.

Le 21. Le matin, pendant la visite, hémorrhagie abondante, l'enfant a même une petite syncope.

Après chloroformisation, on explore la cavité, on abrase à la curette quelques bourgeons charnus, et on fait un tamponnement énergique de la cavité.

Celle-ci, s'étend, en haut jusqu'au sommet de l'aisselle, en arrière jusqu'à une distance de 30 centim.

Elle l'est moins en avant et en bas.

Le 1er mars 1899. La partie antérieure et latérale du thorax est fortement rétractée du côté malade, elle est au contraire comme bombée de l'autre côté, le sternum est fortement projeté en avant.

En arrière, existe une scoliose dorsale dont la convexité regarde le côté malade.

Il persiste sur la ligne axillaire, un large orifice à grand axe vertical de 4 centim. environ, et à grosse extrémité inférieure.

La cavité s'étend surtout en avant et en haut ; en arrière et en bas le poumon vient presque au niveau des bords de l'orifice.

En somme, il s'est produit une amélioration très notable depuis la dernière opération, mais il est probable qu'on sera encore appelé à intervenir.

En résumé, sur nos sept opérés, trois fois la cavité pleurale s'est comblée d'elle-même après la pleurotomie.

La mort de l'un d'eux doit être attribuée sans doute à l'état de cachexie auquel il était arrivé du fait de son empyème, mais l'autopsie a montré la réalisation de la symphyse pleurale. Dans ces trois cas, l'intervention a eu lieu quelques jours, deux mois, cinq mois après le début de la maladie; elle a été relativemeut précoce.

Chez les quatre autres malades, dans une première intervention, on a débridé la fistule, avec résection de la ou des côtes voisines, dans deux cas avec contre-ouverture au point le plus déclive, c'est-à-dire au niveau de la 8e ou 9e côte en arrière de la ligne axillaire postérieure. Cette première intervention n'a pas suffi, il a fallu pratiquer une, deux opérations d'Estlander. Deux malades sur quatre sont guéris. Juliette B... conserve

encore une cavité considérable, qui nécessitera certainement une intervention nouvelle.

Si, maintenant, nous recherchons la date de l'opération par rapport au début de l'empyème, nous trouvons deux fois huit mois, une fois six mois, une fois un an et demi.

Nous pouvons donc conclure, et cela était facile à présumer, que le pronostic de l'empyème de nécessité est en rapport avec la durée de la pleurésie méconnue ; ce pronostic est grave, puisque la guérison peut nécessiter des mois et des années, des interventions graves et répétées et qu'elle ne s'obtient pas sans des reliquats du côté du poumon, de la plèvre, du squelette thoracique (sclérose pulmonaire, symphyse pleurale, déformation de l'épaule, affaissement du thorax, scoliose dont la concavité regarde le côté malade).

Comme on le voit, dans six de nos observations sur sept, la pleurésie purulente a été méconnue entièrement, et c'est à cette ignorance qu'est dû l'empyème de nécessité.

La difficulté du diagnostic de la pleurésie purulente chez l'enfant est depuis longtemps classique et nous ne ferons qu'en rappeler brièvement les éléments.

Dans la pleurésie primitive ou considérée comme telle, on se basera « surtout, dit Bouveret, chez les enfants à la mamelle, sur une agitation très vive qui ressemble à celle de la colique intestinale, en même temps qu'il y a absence de diarrhée, sur la fièvre, la toux, la tendance à garder toujours la même position dans le lit ».

A un âge plus avancé, tantôt le début est aigu ; d'emblée le thermomètre monte à 40, 41°, le pouls à 130, 150, la face est pâle, le teint plombé, les pommettes rouges ; le développement rapide de l'épanchement est alors en faveur de sa purulence ; tantôt, au contraire, ce début est absolument insidieux, sans signes fonctionnels apparents, sans fièvre.

Dans la pleurésie secondaire, à une pneumonie par exemple, la défervescence ne se fait pas au 7e, 9e, 11e jour ; ou bien après une amélioration passagère la fièvre reprend.

M. Netter insiste « sur une coloration spéciale des téguments

surtout appréciable à la face. C'est une pâleur particulière tirant sur le jaune et même un peu sur le vert. »

Les données fournies par l'examen physique sont aussi d'une valeur inégale et variable. L'ampliation thoracique peut exister, mais elle peut manquer, « à cause, dit Bouveret, de la compressibilité très grande des poumons chez l'enfant »; elle peut même être remplacée par une rétraction du thorax dans les cas de vieux empyèmes.

Les vibrations thoraciques peuvent être conservées; elles sont souvent impossibles à rechercher.

La déviation du cœur est un signe capital quand il existe.

La percussion, qui doit être faite avec légèreté (J. Simon), donne des renseignements de premier ordre : la *matité* et la *résistance au doigt*, pour M. Netter, sont des signes de grande importance et doivent guider le chirurgien.

A l'auscultation, il faut s'attendre à trouver tantôt du souffle, tantôt du silence respiratoire, tantôt une respiration bronchique accompagnée de râles, souvent des signes cavitaires.

En résumé, quand, à la suite d'une pneumonie, d'une maladie aiguë, un enfant continue à faire de la fièvre, qu'il maigrit et pâlit, il faut penser de propos délibéré à la possibilité d'une pleurésie purulente, se fier surtout aux résultats fournis par la percussion, et ne pas hésiter à pratiquer la ponction qui lèvera les doutes.

Supposons que, comme dans plusieurs de nos observations, la pleurésie ait été méconnue et que l'empyème de nécessité se soit produit, il importe de préciser le diagnostic de cet accident; en effet, quand ce signe avertisseur vient souligner, pour ainsi dire, une pleurésie demeurée méconnue, masquée souvent jusque-là par une affection pulmonaire primitive, il constitue un avertissement bien tardif, et, pour le poumon si longtemps comprimé, comme pour l'enfant lui-même, infecté depuis un mois et demi au minimum, le pronostic doit être réservé. Mais le signe n'en est que plus précieux : le pus se fraye un chemin à travers un espace intercostal supérieur, on peut encore éviter la fistule pleuro-cutanée en drainant largement l'empyème en bas et en arrière.

De même, si c'est au cours d'une pleurésie purulente connue et traitée que l'on voit apparaître l'œdème et le gonflement localisés en avant, dans un des espaces intercostaux supérieurs, il faut faire rapidement le diagnostic de l'empyème de nécessité et comprendre que le traitement est resté trop longtemps médical; les ponctions ont été impuissantes, il faut faire hâtivement une pleurotomie.

L'évolution aiguë de la perforation avec rougeur, chaleur et douleur étant rare, c'est en général par hasard que l'on s'aperçoit du début insidieux de l'empyème de nécessité : en avant et en dehors de l'un des premiers espaces intercostaux, du 5e particulièrement (Cruveilhier), apparaissent un peu de gonflement et d'œdème.

La saillie est à peine douloureuse pendant quelques jours puis augmente d'étendue, la petite tumeur devient fluctuante, et présente bientôt tous les caractères de l'empyème de nécessité; jusque-là rien de bien caractéristique en effet; néanmoins le siège de la bosselure doit donner l'éveil et conduire à un examen méthodique du thorax. C'est à la pleurésie purulente qu'il faut songer et non pas à la *péripleurite*, au phlegmon sous-pleural, affection rare et mal connue dont nous ne parlons que pour mémoire.

En quelques jours d'ailleurs le décollement du tissu cellulaire sous-jacent au grand pectoral est effectué, et sur un ou deux espaces intercostaux, au niveau ou un peu en avant de la ligne axillaire, fait bientôt saillie une tumeur d'un volume qui varie entre celui d'une noisette et celui du poing, fluctuante, plus ou moins réductible par la pression, souvent incomplètement ; la respiration modifie un peu la tension du liquide : pendant l'inspiration elle diminue et la tumeur s'affaisse un peu, pendant l'expiration et pendant la toux elle augmente et la tumeur durcit. Ces modifications, dues aux mouvements respiratoires, sont, comme la réductibilité, en rapport avec la tension du liquide intra-pleural d'une part, et avec la plus ou moins grande étroitesse du pertuis de communication d'autre part ; aussi ces caractères seront-ils variables suivant les cas. Enfin, si l'em-

pyème de nécessité siège à gauche, il peut être animé de battements isochrones à la systole ventriculaire, et mériter le nom d'empyème pulsatile.

Au point de vue du diagnostic différentiel, les seuls caractères de l'évolution torpide et indolore, rappelant celle d'un abcès froid, et le siège de la saillie devant la ligne axillaire éliminent d'emblée les *fusées purulentes venues du cou*, les abcès migrateurs perforant un espace intercostal : c'est seulement dans les cas très rares où la perforation s'est faite en arrière et en bas que l'hésitation a pu naître. Le *lipome* de la paroi thoracique ne peut guère être confondu non plus ; on le reconnaîtrait d'ailleurs à l'ancienneté de son existence, à la lobulation caractéristique, à l'absence de réductibilité.

Plus difficile à distinguer est *l'abcès froid thoracique :* fréquent chez l'enfant, il affectionne à peu près le même siège que l'empyème de nécessité et il s'observe comme celui-ci chez des enfants chétifs et plus ou moins débilités. Qu'il soit dû à une tuberculose sternale, costale ou pleurale primitive, l'abcès froid thoracique revêt souvent la disposition anatomique en bouton de chemise ; c'est dire qu'il pourra être légèrement influencé par les mouvements respiratoires, la toux. Enfin on a décrit sous le nom de variété pseudo-pleurétique certains cas d'abcès sous-pleural avec poche sous-cutanée communicante, dans lesquels les signes cliniques traduisant des adhérences, un épaississement de la plèvre, peut-être même un petit épanchement pleural, faisaient penser à une véritable pleurésie ; et de plus, Pelletan signale un cas d'abcès costal et sous-pleural devenu pulsatile grâce à sa situation précordiale, bien qu'indépendant de la cavité pleurale. Ici le diagnostic est donc plus difficile : il faut rechercher la douleur à la pression, localisée sur la côte ou le sternum malades, qui manquent dans l'empyème de nécessité ; tandis que celui-ci est plus douloureux, quand on presse sur la tumeur même, que les collections tuberculeuses ; ajoutons que la tuberculose pleurale dans laquelle, d'après Peyrot, le malade est « plus étonné que souffrant de sa tumeur », est plus indolente que la tuberculose costale : les douleurs seraient donc une preuve de l'envahisse-

ment du squelette ou un signe de l'empyème de nécessité.

D'autre part, on trouve, à la périphérie de l'abcès froid costal, un bourrelet semblable à celui du céphalématome, qui manque dans l'empyème. Enfin la peau, sur un abcès froid thoracique, est mobile, non modifiée et reste telle pendant plusieurs semaines avec simplement quelques veinosités sillonnant sa face profonde; elle ne s'amincit pas sensiblement, et l'état général de l'enfant n'est pas sérieusement atteint.

L'empyème de nécessité au contraire, à cause de la pleurésie même qui lui donne naissance, s'accompagne d'une altération profonde de la santé de l'enfant et le pus, dans ces cas, tend à perforer rapidement les téguments. En quelques jours un point de la tumeur rougit, la peau s'amincit et le pus fait issue au dehors. Sauf dans les cas rares, où la fistule s'établit au niveau du trajet par un trocart, il n'est pas excusable de laisser se produire cette perforation. Nous avons cependant observé trois enfants amenés à l'hôpital avec une fistule pleuro-cutanée. Les parents nous ont dit souvent que l'enfant au moment de la perforation de la peau avait rejeté beaucoup de pus verdâtre par la plaie, que pendant les quintes de toux la plaie crachait davantage. La suppuration s'était quelquefois interrompue pendant des laps de temps plus ou moins considérables. Et quand on nous amenait les enfants, le liquide était devenu rare, grumeleux et plus séreux. Ce récit pourrait s'appliquer aussi bien à l'ouverture spontanée d'un abcès froid ; nous ne parlons pas, bien entendu, des cas où la communication de la poche sous-cutanée avec la plèvre est large et où le diagnostic s'impose: soit qu'il existe un véritable pyo-pneumothorax de nécessité (Galliard) (1) : la plaie souffle et crache à chaque mouvement respiratoire ; soit que le pertuis étroit soit facilement accessible au stylet et permette l'exploration de la cavité pleurale, l'instrument arrivant au contact du poumon mobile.

La confusion avec un abcès froid fistuleux ne peut exister que si le pertuis que parcourt le pus à travers un espace intercos-

---

(1) GALLIARD. *Médecine moderne*, 1896.

tal n'est pas dans le prolongement de la fistule cutanée et ne peut être découvert, ou s'il conduit dans une poche intermédiaire, de petites dimensions, qui en impose pour une tuberculose pleurale, enfin si l'on arrive avec la sonde cannelée sur une côte dénudée. L'hésitation est alors permise au point de vue du diagnostic exact, mais le chloroforme rendra l'exploration chirurgicale plus facile, et aussi permettra une intervention qui est indiquée dans tous les cas : le débridement de la fistule superficielle, le curettage des fongosités, la recherche du pertuis fistuleux profond ; cette petite opération aidera même à déterminer la nature de l'épanchement pleural. On pourra penser à une fistule tuberculeuse en présence de véritables fongosités, mais une carie costale en serait un signe infidèle, car elle se rencontre fréquemment, en dehors des cas à bacilles de Koch, au niveau d'empyèmes de nécessité, fistuleux depuis longtemps.

L'empyème de nécessité peut faire songer aussi à une *fistule broncho-cutanée en voie de formation* (Meslay) (1) : cet accident, très rare, se distingue avant la perforation de la peau par la crépitation gazeuse de l'emphysème sous-cutané, et ne s'observe guère que dans le cas de tuberculose ; après la perforation des téguments, l'air sort en sifflant avec force par la plaie, à chaque effort de toux, et entraîne avec lui des mucosités bronchiques et du pus, qui viennent de la caverne pulmonaire ; enfin on trouve des signes stéthoscopiques de tuberculose pulmonaire avancée.

Le bacille de Koch peut, d'autre part, donner lieu à des épanchements purulents de la plèvre à évolution particulièrement torpide et capables de se compliquer d'empyème de nécessité ; disons tout de suite que l'empyème de nécessité tuberculeux est rare, tandis que la perforation d'un espace intercostal par le pus, s'observe d'une façon relativement fréquente dans les pleurésies à pneumocoques mal soignées, de l'enfance. Dans les cas où il a été observé au cours de la tuberculose, l'empyème de nécessité était souvent accompagné d'un pneumo-thorax ; d'autre fois il était pulsatile, ou putride.

(1) MESLAY. *Presse médicale*, 14 janvier 1899.

En dehors de la tuberculose, le traitement de cet accident devant être chirurgical et précoce, il nous a paru intéressant d'exposer un peu longuement le diagnostic qui doit déterminer l'intervention du chirurgien.

Dans les cas douteux la ponction est une ressource qu'il ne faut pas négliger.

Le traitement convenable est celui qui a été appliqué à nos malades, par M. Broca, notre maître.

L'évacuation naturelle du pus, qui tend à se faire ou qui est déjà faite, par l'empyème de nécessité est et sera toujours insuffisante ; témoin notre observation VII de Juliette B... qui portait encore une fistule et une plèvre pleine de pus deux mois après l'incision de la tumeur fluctuante. Il faut, quand on s'est rendu compte que l'on a affaire à un empyème de la grande cavité, faire en arrière et en bas, au point déclive de la plèvre, une contre-ouverture qui draine efficacement l'abcès pleural ; c'est le seul moyen d'obtenir une évacuation rapide.

On peut même voir ainsi l'empyème de nécessité non fistuleux disparaître sans laisser de traces (obs. II).

D'autres fois, la suppuration de la plèvre, vide de liquide, mais sans cesse en contact avec l'air extérieur, s'éternise du fait de la sclérose du poumon et il est nécessaire de faire une ou plusieurs opérations d'Estlander pour amener la paroi thoracique au-devant du poumon ratatiné et inextensible.

Imperforation anale. Opération par la voie postérieure. Guérison, par le Dr Castan (de Béziers) (1).

J'ai eu l'honneur de présenter à la Société de chirurgie un cas d'imperforation anale. La rareté de ces faits et la question du traitement, récemment encore discutée au sein de la Société, m'ont engagé à le rapporter.

Le 26 mars dernier, j'étais appelé dans un village des environs, auprès d'un enfant du sexe masculin, né le jeudi 23 mars à midi. Sa

(1) Mémoire présenté à la Société de chirurgie.

conformation paraissant normale, l'attention de la sage-femme n'avait été éveillée par rien de particulier, Cependant, on s'aperçut que l'enfant ne rendait pas de méconium et, dès le début, il refusait obstinément le sein. C'est à peine si on put lui faire avaler quelques gouttes d'eau aromatisée. Le samedi matin 25 mars, à plusieurs reprises, se produisirent des vomissements fécaloïdes d'aspect et d'odeur, et on se décida à appeler le Dr Faix, de Bossan. Mon confrère constate un œdème dur très marqué, ayant envahi les quatre membres, le scrotum et la verge ; le ventre est légèrement ballonné. Il examine l'anus et constate que, malgré son apparence normale, il est imperforé. L'examen avec un spéculum auriculaire ne révèle rien de particulier. Frictions sur tout le corps à l'alcool camphré, sirop de pêcher, enveloppement ouaté.

Je suis appelé le dimanche 26 mars à midi. L'œdème est resté stationnaire ; le ventre est dur, uniformément tendu, plus ballonné que la veille. Teint terreux, subictérique. Battements du cœur réguliers et bien frappés.

Le doigt introduit dans le cul-de sac anal, le refoule jusqu'à une profondeur d'environ un centimètre. On ne perçoit aucune sensation spéciale; les cris de l'enfant ne donnent au doigt aucune sensation d'impulsion; les urines sont limpides, sans trace de méconium. Des circonstances impérieuses m'obligent, malgré l'urgence, à remettre au lendemain l'opération.

Elle est pratiquée le lundi 27 mars à 8 heures et demie du matin, avec l'aide du Dr Faix. Narcose chloroformique légère. Incision intéressant l'infundibulum anal, *sans atteindre la commissure antérieure* et prolongée en arrière et en haut, sur une étendue d'environ cinq centimètres.

Le coccyx est délibérément détaché d'un coup de ciseaux ; incision méthodique des tissus : on ne rencontre pas de cordon fibreux reliant les deux culs-de-sac.

Après libération à la sonde cannelée et avec les doigts, on aperçoit l'extrémité inférieure de l'ampoule rectale, sous forme d'une tache livide. Sa distance de l'anus est d'environ 4 centim.

La pince qui la saisit rencontre une grande résistance à l'abaissement, et l'imminence d'une déchirure fait abandonner toute tentative de traction.

Libération minutieuse. Le doigt, introduit dans la plaie, sent de chaque côté une corde tendue : ce sont les muscles releveurs qui

empêchent l'abaissement. Section des muscles aux ciseaux ; l'ampoule est alors facilement abaissée ; fixation à la place de l'anus normal, et ouverture.

Je n'insiste pas sur ce temps classique de l'opération. Suture de la plaie.

A l'ouverture de l'intestin, un jet de méconium s'échappe ; grands lavages externes à l'eau bouillie. Une sonde est introduite dans le rectum et on évacue complètement, par des injections d'eau bouillie, le contenu de l'intestin ; le ventre s'affaisse. Nouveau lavage abondant des parties extérieures, attouchements à l'eau oxygénée ; drain dans le rectum.

Pansement : ichtyol avec un peu d'iodoforme, gaze stérilisée ; enveloppement ouaté.

L'opération a duré trois quarts d'heure.

A peine l'intervention est-elle terminée que l'enfant prend gloutonnement le sein.

Je charge le Dr Faix de faire le pansement deux fois par jour, en maintenant le drain, tant que les matières seront liquides.

Le 1er avril mon confrère m'adresse la note suivante : « l'enfant va aussi bien que possible ; la muqueuse rectale est complètement soudée à la paroi et forme un anus parfait ; il paraît même exister un semblant *de sphincter muqueux*, car l'introduction du drain offre tout d'abord un peu de difficulté.

La plaie ano-coccygienne est en parfait état ; pas trace de la moindre suppuration.

État général excellent ; il y a eu un peu de diarrhée verte qui a cédé à l'eau de Vichy et à l'eau de chaux. »

J'ai revu le petit opéré le 6 avril. Tout est complètement rentré dans l'ordre : il existe un *véritable sphincter ;* les gaz eux-mêmes sont retenus ; la plaie opératoire est complètement cicatrisée. Il y a encore un peu d'œdème, en particulier au niveau du prépuce ; légère desquamation des mains. Sirop de chicorée.

Le 15 avril, l'état est excellent et l'anus normal. Actuellement (1er juin) l'enfant est superbe et son anus fonctionne de la façon la plus régulière.

Le cas que je viens de rapporter me semble prêter à quelques observations intéressantes.

Je signalerai, d'abord le long délai écoulé entre la naissance

et l'intervention, sans que l'état général ait été gravement atteint. Je ne voudrais certes point par là faire méconnaître l'extrême urgence de l'intervention commandée par les accidents inévitables d'obstruction intestinale. C'est la cause de la mort, fatale en cas d'abstention, c'est d'elle que découlent tous les accidents. Parmi les conséquences possibles, la péritonite est rare, et M. Kirmisson cite comme exceptionnel le cas de Ludwig (1) d'une rupture spontanée de l'intestin. Il semble, étant donnée la rareté de ces accidents, que l'occlusion doive souvent provoquer la mort par auto-intoxication, par rétention des déchets organiques, stagnation du méconium et de la bile, et la teinte légèrement ictérique de notre petit malade m'a confirmé dans cette opinion. L'inanition s'y ajoute, mais la force de résistance du nouveau-né à ce facteur, est considérable. Quant à la rareté de la péritonite, elle trouve son explication dans le minimum de virulence, sinon dans l'absence de tout microbe dans le contenu du tube digestif, avant l'absorption de tout aliment.

Mais ce sont là questions un peu accessoires ; je tiens à insister sur le côté opératoire. Au surplus, ces derniers temps, la question est revenue à la Société de chirurgie à propos d'un cas de M. Lejars, et M. Kirmisson en a rapporté un autre (2). Tous deux sont d'accord qu'il « importe que le chirurgien pousse aussi loin que possible la dissection », qu'il faut se donner beaucoup de jour, « voire même par la résection du coccyx ». C'est l'opinion classique. Verneuil avait déjà conseillé cette résection, et, dans un des plus récents articles sur le sujet, le professeur Forgue (3) s'y rallie. Seulement, ce n'est pour tous qu'un cas de nécessité : la voie suivie est le périnée.

J'ai pratiqué l'intervention délibérément par la voie postérieure, sacro-coccygienne. L'incision postérieure, après résection du coccyx, donne beaucoup de jour, surtout si l'on songe

(1) Kirmisson. *Traité des mal. chirurg. d'orig. congén.*, p. 398.

(2) *Bulletins et mém. de la Société de chir.*, séances des 21 et 28 décembre 1898.

(3) *Traité des mal. de l'enfance*, t. II, p. 796.

que la flexibilité du squelette peut encore permettre un léger écartement du sacrum ; au besoin on pourrait réséquer cet os jusqu'au-dessous de la 4e sacrée. En réalité, j'ai incisé aussi la commissure postérieure de l'anus, mais c'est tout ce que j'ai pris au périnée.

J'avais de parti pris choisi cette voie pour les raisons suivantes : d'abord la crainte de blesser un organe important : la blessure de l'urèthre, si rapprochée à cet âge, est trop facile à produire, et un cathéter ne donne pas toujours toute sécurité, surtout lorsqu'il faut prolonger assez haut la dissection ; mais, de plus, le coccyx est très bas à la naissance, et, dans mon cas, sa pointe effleurait la commissure postérieure de l'anus : une incision uniquement périnéale eût atteint simplement l'infundibulum anal et dès lors, pour arriver à 4 centim. de hauteur, il eût fallu creuser un puits très étroit au fond duquel on eût eu grand peine à se reconnaître. Je le répète, aller pratiquer des manœuvres prolongées dans l'étroit triangle recto-uréthral d'un nouveau-né, expose à tous les incidents opératoires. Outre l'urèthre, on a blessé la vessie, le vagin ; Jeannel, Le Dentu ont pu, dans des cas analogues, où ils pratiquaient l'opération de Little, ouvrir, pour l'intestin, l'uretère dilaté, et Kirmisson a observé semblable dilatation dans un cas quasi-tératologique (1). On a ouvert le péritoine, et, si l'on veut bien se rappeler que le cul-de-sac séreux est très bas situé à cet âge, atteignant parfois jusqu'au bas de la prostate, pareille ouverture n'est point faite pour surprendre. Cette ouverture n'est pas à redouter par la voie postérieure.

Enfin, c'est en somme avec la paroi postérieure que le rectum est immédiatement en rapport : on tombe donc plus vite sur lui, et, s'il était très haut situé, on pourrait espérer l'atteindre quand même. Dans ces cas, la vessie ou le vagin prennent assez volontiers sa place dans la concavité sacrée ; la large brèche créée permet de mieux voir à quel organe on a affaire, et si ce n'est pas le rectum, de le faire refouler en avant.

(1) KIRMISSON. *Loc cit.*, p. 403.

Maximum de jour, minimum de risques pour les organes, atteinte d'emblée d'un niveau élevé, tels me semblent être les avantages de l'opération résolument pratiquée par la voie postérieure.

Mais il y a plus. Il faut se préoccuper de la fonction ultérieure. Or, l'incision complète du sphincter, en dépit de la réunion immédiate que l'on doit rechercher, risque toujours de compromettre la continence. Dans mon cas, la commissure postérieure a seule été atteinte ; encore, au cours de l'opération ai-je pu me rendre compte que sa section était inutile.

J'irai donc plus loin encore, et voici l'opération que je propose ; je ne l'ai d'ailleurs pratiquée que sur le cadavre, mais avec la plus grande facilité : Incision partant de la commissure anale postérieure, sans l'intéresser ; résection délibérée du coccyx mis à jour par deux sections latérales rasant ses bords (suivant les cas, on pourra prolonger en haut l'incision de 2 à 3 centim. sur le côté gauche du sacrum) ; libération à la sonde cannelée, abaissement de l'intestin. A ce moment, une pince refoule le cul-de-sac anal, que l'on incise par en haut sur les mors écartés : la face externe des branches de la pince refoule le sphincter qui est respecté, et le dilate ; passage de l'intestin à travers la boutonnière ; sutures classiques après avivement des lèvres de la plaie anale. C'est là, je crois, l'opération de choix, la fonction n'étant jamais compromise, et l'asepsie ayant le maximum de garanties. Même au cas d'absence d'infundibulum anal, il est facile d'en créer un par refoulement, à la place normale.

Pour me résumer, je dirai, qu'au cas d'imperforation anale, étant donné que l'on doit, même en présence d'un cul-de-sac normalement conformé, toujours supposer une certaine distance entre lui et l'ampoule rectale, l'opération par la voie postérieure me semble être la méthode de choix. Elle donne beaucoup de jour, permet d'arriver d'emblée plus haut, plus directement sur les organes, préserve davantage les organes importants, sauvegarde mieux la fonction. Je ne doute pas que, grâce à elle, en prolongeant, suivant les cas, l'incision en direction para-

sacrée ou en réséquant une partie du sacrum, on ne puisse éviter dans tous les cas l'opération de Little, toujours plus grave, puisqu'elle ouvre le péritoine, et toujours provisoire. Si, comme l'ont conseillé Delagénière, Chalot, et comme l'ont fait d'autres après eux, elle sert à trouver le bout inférieur, il n'en est pas moins vrai que c'est alors 2 opérations que l'on pratique au lieu d'une.

Il est un point de pratique opératoire sur lequel je veux revenir : c'est celui de l'abaissement de l'intestin. J'ai dit que, dans mon cas, lorsque l'ampoule fut bien dégagée et apparut nettement, lorsque la dénudation en fut complète, une pince éprouva de la résistance à l'abaisser ; or la distension de cette ampoule en réduit le point déclive à une membrane extrêmement mince et une traction même légère peut amener une déchirure, d'où souillure du champ opératoire. J'ai donc cherché à mobiliser l'intestin très aisément ; les deux releveurs formaient au niveau du cul-de-sac rectal une sorte de boutonnière résistante, empêchant la descente de l'intestin ; leur section en a assuré la mobilité : je crois que c'est un point à ne pas négliger.

Un mot encore sur les suites opératoires. En dépit de la fixation de l'intestin avant ouverture, il s'échappe toujours un jet abondant de méconium qui souille plus ou moins la plaie ; les grands lavages à l'eau bouillie sont conseillés par tous les auteurs. J'y ai joint, dans mon cas, le lavage complet de l'intestin, pour assurer, avant tout pansement, l'étanchéité aussi complète que possible. Enfin, j'ai placé dans le rectum un drain stérilisé, dont l'orifice externe était amené à l'extérieur du pansement. Le drain a bien fonctionné et a permis d'avoir un pansement presque pas souillé ; je lui crois en outre l'avantage, conservé pendant les premiers jours, de maintenir un bon calibre anal et d'éviter les rétractions ; il est bien entendu qu'il doit être enlevé dès que les matières deviennent solides.

Quoi qu'il en soit, nous n'avons pas eu la plus légère trace de suppuration et la réunion immédiate a été parfaite. Nous avions, il est vrai, sitôt l'intestin ouvert, pris des mesures antiseptiques rigoureuses, et je ne serais pas étonné que l'eau oxygénée nous

eût été d'un précieux secours, en dehors de son avantage, surtout à un tel âge, de n'être pas toxique. Pourtant j'ai autrefois si souvent et si désespérément lutté contre les infections produites par les opérations rectales, que je ne voudrais pas mettre en valeur un antiseptique, quel qu'il soit. Il est vrai que, chez l'adulte, il s'agissait de rectums cancéreux, à contenu hypervirulent, dont la plus légère ouverture est suivie de sphacèle des parois de la plaie. Je crois donc, sans cependant faire fi de l'asepsie opératoire et des soins antiseptiques consécutifs, qu'il faut surtout faire entrer en ligne de compte, chez le nouveau-né, pour la marche parfaite de la cicatrisation, le minimum de virulence ou l'absence complète de microbes du tube intestinal. J'ai déjà dit que cette considération expliquait la rareté extrême de la péritonite.

Ce n'est point une raison de ne pas recommander 2 pansements par jour, et plus encore, si possible.

Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourrissons (1), par le Dr A.-B. Marfan, agrégé, médecin des hôpitaux.

Infection générale de l'organisme par le bacterium coli et les espèces voisines. — Je vais essayer de démontrer que le *B. coli* et les espèces voisines peuvent envahir l'organisme pendant la vie lorsque la paroi intestinale est lésée et que les défenses normales de l'organisme ont fléchi. Mais pour faire cette démonstration, je serai obligé d'étudier le prétendu envahissement cadavérique des humeurs et des tissus par le *B. coli* et de m'attaquer à une notion considérée par un grand nombre d'auteurs comme un dogme indiscutable. On me pardonnera de le faire avec quelques détails, d'abord parce que la solution du problème importe beaucoup à l'avenir de la bactériologie clinique, ensuite parce que cette discussion permet de démontrer l'action du *B. coli*, et, dans une certaine mesure, d'en préciser les limites.

---

(1) Voir n° d'août, p. 337.

Des recherches personnelles, corroborées par celles d'autres auteurs, m'ont convaincu que, dans les gastro-entérites des nourrissons, il peut y avoir envahissement de l'organisme par des microbes venus de l'intestin, qu'il existe des infections générales d'origine intestinale, déterminant tantôt une septicémie sans lésions appréciables, tantôt des lésions localisées dans des organes plus ou moins éloignés du tube digestif.

Quand j'ai entrepris ces recherches, j'ai dû, au préalable, me mettre en garde contre l'objection tirée du prétendu envahissement, agonique ou *post mortem*, de l'organisme par les microbes de l'intestin. On admettait alors, et nombre d'auteurs admettent encore aujourd'hui, que la présence des bactéries intestinales, particulièrement du *B. coli*, dans les organes des cadavres est un fait presque constant, par conséquent banal, sans signification pathologique et que cette présence, due à une pénétration pendant l'agonie ou après la mort, est en relation avec la putréfaction cadavérique.

La question est née des recherches de MM. Wurtz et Hermann, qui, en 1891, attirèrent l'attention sur la présence fréquente du bacterium coli dans les cadavres. Ils l'avaient découvert, soit dans le foie, soit dans les reins, 16 fois sur 32 cas, c'est-à-dire dans la moitié des cas. Mais leurs recherches avaient été faites surtout avec des cadavres de phtisiques. Or, dans près des 3/4 des cas, les phtisiques qui succombent présentent des ulcérations intestinales. Cette remarque, on va le voir, a une très grande importance. M. Macaigne, qui étudia ensuite la question, émit cette opinion, basée sur les recherches de Welch, de Ménétrier, de Lesage et sur les siennes, que l'envahissement soi-disant cadavérique des organes par le bacterium coli ne s'observe que lorsqu'il a existé pendant la vie de la diarrhée ou des ulcérations intestinales.

Nos recherches personnelles, commencées avec M. J. G. Nanu avant l'apparition du mémoire de M. Macaigne et publiées peu après, nous conduisirent à une conclusion identique. Nous ensemençâmes pendant l'hiver le suc de divers organes provenant de 16 nourrissons, dont l'autopsie fut faite 24 heures ou 36 heures après la mort. Ces nourrissons étaient atteints d'affections variées ; six seulement avaient succombé à des accidents digestifs ; or nous ne trouvâmes le bacterium coli que dans cinq cas et ces cinq cas rentraient dans le groupe des morts par gastro-entérite. Dans ceux où la mort n'avait sûrement pas été déterminée par des troubles digestifs, le bacterium coli faisait défaut. Nous avons obtenu des résultats absolument identiques en poursuivant avec

M. F. Marot de nouvelles recherches. Ces résultats nous démontrent donc que, chez les nourrissons, *le bacterium coli ne peut être décelé dans les humeurs et les tissus que lorsqu'on examine les cadavres des sujets qui ont succombé avec des troubles digestifs*. Ils nous expliquent les conclusions de MM. Wurtz et Hermann; leurs recherches avaient été faites sur des cadavres de phtisiques; or nous savons que, 27 fois sur 29 (Girode), les phtisiques qui succombent présentent des ulcérations intestinales.

Ils nous firent douter de la réalité de l'envahissement cadavérique et nous portèrent à croire au contraire que l'infection des organes a lieu pendant la vie. En fait, ainsi que nous le verrons plus loin, la constatation assez fréquente du bacterium coli dans les humeurs ou les tissus de l'homme *vivant* prouve la réalité des septicémies coli-bacillaires.

Néanmoins, cette notion de l'envahissement normal des cadavres par le bacterium coli a continué à être soutenue de divers côtés. Examinons donc les travaux ultérieurs sur lesquels on s'appuie et recherchons s'ils contredisent la règle que nous avons établie.

En tuant des animaux par le froid ou par l'asphyxie, M. Wurtz constate, immédiatement après la mort, la présence dans le péritoine et dans le sang du cœur, de certaines bactéries intestinales, en particulier du *bacterium coli*, du *streptococcus pyogenes* et du *proteus vulgaris* (1); or, la réfrigération et l'asphyxie provoquent, entre autres troubles, une hyperhémie intense de l'intestin. En empoisonnant des animaux par l'acide arsénieux, M. Wurtz a constaté le même envahissement de l'organisme vivant par les bactéries intestinales (*bacterium coli, streptococcus pyogenes, proteus vulgaris*). Cet envahissement se produit au moment de la période algide et il se produit d'autant plus sûrement que l'intoxication est moins aiguë. Or, justement, l'empoisonnement par l'arsenic, qu'il soit réalisé par la voie gastrique ou par la voie sous-cutanée, ou par la voie intra-péritonéale, détermine toujours une hyperhémie intense de la muqueuse intestinale. Par contre, M. Wurtz n'a pas constaté l'envahissement de l'organisme par les bactéries intestinales, lorsqu'il tuait les animaux par section du bulbe ou qu'il les laissait mourir de faim.

Plus tard, MM. Wurtz et Hudelo ont recherché si l'intoxication aiguë par l'alcool pouvait déterminer, chez les animaux, une diffusion

---

(1) Je ferai remarquer ici que le *streptococcus et le proteus* sont des hôtes accidentels, inconstants, du tube digestif ; rien ne prouve que dans les expériences en question, ils provinssent de l'intestin.

microbienne analogue à celle que produisent le froid, l'asphyxie et l'intoxication arsenicale. Ils ont constaté que cet exode des bactéries intesti nales peut s'effectuer pendant le coma alcoolique, sans qu'on puisse faire intervenir l'influence de l'agonie. En effet, en tuant des lapins pendant la période de coma alcoolique, ils ont vu que, une fois sur deux, le péritoine et le sang de la veine porte contenaient des micro-organismes ; des lapins témoins, intoxiqués avec la même dose d'alcool, revenaient à la santé au bout de quelques heures. Ils conclurent donc que, pendant la vie, sous des influences diverses, mais *déterminant toutes de la congestion intestinale*, les microbes de l'intestin pénètrent dans le péritoine et dans le sang de la veine porte; que cette diffusion microbienne n'implique pas nécessairement la mort prochaine de l'organisme et qu'elle joue peut-être un rôle dans l'étiologie de certaines péritonites et de certaines infections du foie.

MM. Achard et Phulpin ont étudié, chez 49 sujets, la pénétration des microbes dans les organes pendant l'agonie et après la mort. Leurs recherches ont porté surtout sur le suc hépatique et le sang; ce dernier était recueilli sur le vivant dans une veine de l'avant-bras et sur le cadavre dans le cœur. 1° Dans une première série de faits, l'infection existait pendant la vie ; 6 fois il s'agissait d'une septicémie qui paraissait bien avoir déterminé la mort (streptocoque 2 fois, staphylocoque blanc 4 fois); 8 fois le sang était indemne, mais le foie contenait des microbes (staphylocoque 2 fois, coli-bacille 4 fois); et comme l'infection hépatique ne semblait pas avoir été la cause de la mort, ils la considèrent comme un phénomène agonique. 2° Dans une deuxième série de 24 cas, la recherche des microbes est restée négative pendant la vie, mais a donné des résultats positifs après la mort. 3° Enfin, dans une troisième série de 11 cas, l'examen est toujours resté négatif, même à l'autopsie pratiquée de 22 à 27 heures après la mort.

De leurs recherches, MM. Achard et Phulpin concluent d'abord que les infections agoniques sont rares ; on pourrait même dire, après la lecture de leur travail, qu'elles ne sont pas démontrées. Quant à l'envahissement cadavérique, sa rapidité est influencée par l'élévation de la température extérieure et à ce propos nous remarquons que les recherches que nous avons poursuivies avec Nanu et Marot ont été faites pendant l'hiver, tandis que celles de Wurtz et Hermann ont été pratiquées pendant l'été ; la rapidité de l'envahissement dépendrait aussi de la nature de la maladie mortelle.

C'est le staphylocoque blanc qui pénètre le plus fréquemment et le plus rapidement dans les organes (foie, rate); le coli-bacille vient ensuite, mais sa présence est très inconstante ; les bacilles de la putréfaction se montrent toujours, mais plus tardivement.

De leurs intéressantes recherches, les auteurs ne nous semblent pas avoir tiré toutes les conclusions qu'elles comportent. Sur la fréquence et la rapidité de l'envahissement, on peut d'abord remarquer que les prises de sucs d'organes se faisant avant l'autopsie, *à travers la peau*, ont pu être entachées d'erreur; car on ne nous donne pas de renseignement sur le mode de désinfection cutanée; or, nous savons, par expérience personnelle, que si on ne pique pas à travers l'eschare d'une pointe de thermo-cautère, on obtient presque constamment des staphylocoques blancs qui se trouvent toujours sur la peau, aussi bien sur le vivant que sur le cadavre.

En ce qui concerne le *bacterium coli*, nous relèverons la rareté relative de sa présence et, comme on ne nous dit pas si les sujets sur lesquels on l'a rencontré présentaient ou non des troubles intestinaux, on ne peut conclure contre la loi énoncée plus haut. En tout cas, il est permis de remarquer que MM. Achard et Phulpin l'ont trouvé parfois, aussi bien pendant la vie qu'après la mort, qu'ils ont relevé sa présence dans plusieurs cas de cancer utérin, affection qui se complique très souvent de troubles intestinaux. Remarquons aussi la fréquence des cas négatifs et relevons enfin ce fait important que les vrais bacilles de la putréfaction, isolés par ces auteurs des autres bactéries, n'apparaissent toujours que tardivement.

M. Béco cultive surtout la pulpe splénique recueillie d'abord tout de suite après la mort, puis au moment de l'autopsie. Ses recherches, ne sont pas en faveur de l'envahissement cadavérique. Il se demande pourquoi, si l'envahissement est cadavérique, il ne s'effectue pas chez tous les cadavres autopsiés dans les mêmes délais ou plus tard encore. Il remarque ensuite que si le B. coli franchit l'épithélium intestinal seulement après la mort, il doit se propager de proche en proche ou bien suivre les voies lymphatique ou sanguine ; or, M. Malvoz, dans des recherches analogues, ne l'a rencontré ni dans le liquide péritonéal, ni dans les veines mésentériques, ni dans les ganglions mésentériques. Il pense que dans les heures qui séparent la mort du moment de l'autopsie, il se fait une multiplication des bacilles existant dans la rate au moment où la vie cesse. Cette multiplica-

tion est d'autant plus rapide que le B. coli dans ces cas est plus vivace ou plus virulent et, au bout d'un certain temps, elle assure la prédominance de ce microbe sur les espèces qui lui étaient associées au moment de la mort. Il conclut donc que l'envahissement des organes profonds par les microbes se fait avant la mort, probablement pendant l'agonie, par les voies circulatoires, surtout au niveau de la rate, du foie, de la moelle osseuse et du corps thyroïde. Ayant recherché si les sujets avaient eu la diarrhée pendant la vie, il conclut que cet envahissement n'est nullement lié à la présence de maladies à localisation intestinale ; à quoi nous répondrons que l'absence de diarrhée ne signifie pas l'absence d'une affection intestinale présente et surtout passée et qu'il faut d'ailleurs tenir compte des colibacilloses non localisées à l'intestin, comme l'infection urinaire.

Poursuivant ses études, M. Béco a soumis des animaux (des lapins surtout) à l'action de poisons générateurs de lésions intestinales (arsenic, cantharidine, émétique) et recherché si l'intoxication détermine le passage des microbes intestinaux dans la circulation. Ses expériences avec l'arsenic confirment celles de Wurtz. L'injection de cantharidine à dose suffisante détermine le passage. L'intoxication lente par l'émétique le détermine aussi, mais non l'intoxication rapidement mortelle. Dans ces expériences, M. Béco a remarqué que lorsque *l'envahissement de l'organisme par les microbes n'existe pas au moment de la mort, il ne s'opère que très tardivement sur le cadavre intact.*

La conclusion générale de M. Béco est qu'on ne peut se fonder uniquement sur la présence du B. coli dans le sang et les organes profonds, alors même qu'elle est constatée avant la mort, pour établir une relation entre ce microbe et la maladie. Sans nous élever contre cette conclusion, nous remarquons qu'il n'est sans doute pas indifférent pour l'organisme d'être envahi par des *bacterium coli*, surtout lorsqu'ils se montrent virulents pour les animaux.

Les recherches de Chvostek et Egger ont confirmé les résultats obtenus par Wurtz avec les animaux congelés ou asphyxiés. Elles ont en outre montré cette particularité intéressante, qu'on trouve moins de microbes dans le sang deux heures après la mort qu'au moment où le cœur cesse de battre : ce qui prouverait, que, contrairement à l'opinion admise, il y a une destruction *port mortem* des bactéries dans les vaisseaux sanguins.

Austerlitz et Landsteiner n'ont pu au contraire vérifier les assertions

de Wurtz. Ils ont commencé par expérimenter avec des animaux soumis à la congélation. Dans une première série de cent souris congelées, l'ensemencement du sang du cœur sur agar n'a donné de résultats positifs que neuf fois. Dans une deuxième série, faite en s'entourant de précautions minutieuses, 250 ensemencements faits avec le sang du cœur de 50 souris n'ont donné aucun résultat positif. Dans cette dernière série, trois fois seulement l'ensemencement de la sérosité péritonéale a fourni des colonies. Les auteurs n'ont pas mieux réussi en modifiant les conditions de leurs expériences, soit en introduisant dans l'intestin de grandes quantités d'un bouillon de culture, soit en altérant la muqueuse intestinale à l'aide d'une substance toxique telle que l'arsenic, soit enfin en lésant la paroi intestinale par pincement ou par ligature vasculaire. Ils croient donc que les résultats positifs obtenus par d'autres savants, peuvent s'expliquer par un vice d'expérimentation. D'après eux, dans des conditions s'écartant peu de l'état normal, la paroi intestinale résiste au passage des microbes beaucoup mieux qu'on ne l'a dit; il s'ensuit que les résultats des examens viscéraux, faits sur des cadavres frais, ont une réelle valeur.

M. Birch-Hirschfeld a pratiqué des recherches qui l'ont conduit à admettre, comme MM. Wurtz et Béco, l'envahissement agonique. Il croit invraisemblable la pénétration des bactéries intestinales, en particulier du bacterium coli commune, à travers les parois intactes de l'intestin chez l'homme sain ou malade. Il a pu cependant démontrer que de légères altérations intestinales, et spécialement les lésions de l'épithélium, rendent cette pénétration possible et que, pendant l'agonie, elle s'effectue sans aucune lésion apparente. Dix heures après la mort, les bactéries intestinales se rencontrent dans tous les organes abdominaux. La constatation de ce fait diminue fortement la valeur des investigations bactérioscopiques faites *post mortem* avec des preuves par culture. La virulence des bactéries isolées sur les organes de cadavres n'est pas non plus une raison suffisante pour faire considérer ces bactéries comme la cause de la maladie qui a été constatée et de la mort qui a suivi. M. Hirschfeld a trouvé, en effet, dans les organes d'individus dont la mort était manifestement due à des causes non intestinales, le bacterium coli provenant sans aucun doute de l'intestin et dont la virulence était très forte.

Les résultats de ces divers travaux ne contredisent ceux de nos propres recherches que lorsque les auteurs se sont placés dans des con-

ditions différentes ; nous sommes donc autorisé à maintenir nos conclusions pour les cadavres des nourrissons examinés pendant l'hiver.

Il semblerait d'ailleurs que toute contradiction dût cesser devant ce fait : dans les humeurs de l'homme vivant malade, on a pu déceler la présence du bacterium coli, lequel même s'est parfois montré virulent. Pourtant, même la valeur de cette constatation a été attaquée.

En 1895, MM. Desoubry et Porcher relatèrent des expériences, entreprises à l'intigation de M. Nocard, expériences qui tendaient à démontrer que, chez le chien, dans la digestion d'un repas riche en matières grasses, les chylifères entraînent dans la circulation lymphatique de nombreuses bactéries intestinales ; on retrouve celles-ci facilement dans la lymphe du canal thoracique. Quelques semaines après, les mêmes auteurs affirmaient que les microbes charriés par le chyle arrivent dans les vaisseaux sanguins ; le plus grand nombre est arrêté et détruit dans les poumons ; ceux qui les traversent sont arrêtés et détruits dans d'autres organes ; un petit nombre se retrouve dans le réseau veineux de la grande circulation. Enfin l'état de jeûne diminuerait d'une manière notable le nombre des bactéries rencontrées dans le sang.

Tels sont les faits avancés par MM. Desoubry et Porcher. Ils n'aboutissent à rien moins qu'à renverser une loi fondamentale établie par Pasteur : que les tissus et les humeurs d'un être vivant sain, lorsqu'ils ne sont pas en contact direct avec le milieu extérieur, sont dépourvus de germes. S'ils étaient vérifiés, ils rendraient extrêmement difficiles les recherches de bactériologie clinique.

Mais les travaux de Max Neisser, inspiré par Flügge, ont ruiné l'affirmation de MM. Desoubry et Porcher. Expérimentant dans des conditions variées, cet auteur a trouvé la lymphe du canal thoracique stérile. Pour éviter toute cause d'erreur, il chercha à savoir si le chyle n'est pas bactéricide ; or, les mêmes microorganismes dont il s'était servi dans ses expériences, cultivés directement dans le chyle ou sur un milieu mélangé avec de la lymphe, se développèrent normalement. Il en conclut que la *lymphe est stérile* et qu'elle l'est parce qu'aucun microorganisme ne pénètre jusqu'à elle. L'hypothèse que les microorganismes contenus dans l'intestin sont, avant de pénétrer dans le canal thoracique, retenus dans les ganglions mésentériques n'est pas plus justifiée ; en effet, dans plus de 40 cas, M. Neisser a examiné, avec toutes les précautions nécessaires, le contenu de ganglions mésentériques provenant de veaux ou de moutons qui venaient d'être abattus, et il n'y a jamais constaté la présence de microorganis-

mes. Enfin, après avoir ouvert aseptiquement la cavité abdominale de lapins et de cobayes et ensemencé des parcelles de mésentère et de vaisseaux lymphatiques, il n'a jamais vu se développer aucune colonie suspecte. Que les bactéries passent directement de l'intestin dans le sang, plutôt que dans la lymphe, c'est là une hypothèse qui n'est pas plus soutenable que la précédente : si on a soin de faire des autopsies parfaitement aseptiques, on ne trouve jamais de bactéries dans le sang ni dans aucun organe. Neisser conclut qu'à l'état normal, aucun microbe ne pénètre de l'intestin dans le sang ou la lymphe.

Opitz est arrivé à la même conclusion. La paroi intestinale normale ne laisse pas passer de microbes, même pendant la digestion des matières grasses. En cas d'altérations légères de l'épithélium, le passage ne s'opère pas non plus; il faut des lésions graves pour que les bactéries pénètrent dans la circulation. L'envahissement agonique de l'organisme par des bactéries intestinales n'est nullement prouvé. Le rein ne possède pas de fonction éliminatrice, physiologique en quelque sorte, des bactéries qui circulent avec le sang; lorsque celles-ci apparaissent dans les urines, c'est qu'il y a des lésions des vaisseaux ou de l'épithélium du rein.

Max Neisser et Opitz vont trop loin lorsqu'ils affirment que le passage ne s'opère qu'en cas de lésions graves de l'intestin; Arnd, Nepveu, Bönnecken, Makltzoff ont montré que la simple stase veineuse suffit; M. Sanarelli a fait voir que le *B. coli* traverse l'intestin pour se répandre dans l'organisme dès que la muqueuse se desquame. Posner et Lewin ont trouvé de nombreux coli-bacilles dans le sang après ligature de l'anus. Ferrio et Bosio, posant une ligature sur une anse intestinale par une laparotomie, ont trouvé des coli-bacilles dans l'urine.

Ces recherches nous montrent que la présence du *B. coli* dans les humeurs et les tissus est un fait pathologique. Donc, si on peut le déceler dans les humeurs ou les tissus de l'homme vivant, on peut en conclure qu'il existe un état morbide, et on est autorisé à penser qu'il joue dans la genèse de la maladie un rôle plus ou moins considérable. Or, à l'heure présente, nombre de recherches nous ont montré la présence du *B. coli* dans les tissus et les humeurs recueillies sur le vivant.

Dans un cas de choléra nostras, Gilbert et Girode ont ponctionné pendant la vie le poumon hépatisé et en ont retiré un exsudat sanguinolent dans lequel ils ont pu isoler le *B. coli*.

Gastou et Renard ont pu par le même procédé déceler également le *B. coli* dans le suc pulmonaire de certains enfants atteints de broncho-pneumonie au cours d'une gastro-entérite.

M. Lemoine a isolé un *B. coli* très virulent dans un cas de broncho-pneumonie survenue au cours d'une occlusion intestinale.

Clado a trouvé le *B. coli* dans le liquide du sac des hernies étranglées. Dans les péritonites par perforation, ainsi que Laruelle l'a établi, c'est ce microbe qui joue le principal rôle. Il est aussi l'agent de péritonites sans perforation (Malvoz, Welsch, etc.).

L'histoire de l'infection urinaire offre des exemples incontestables d'infection générale par le *B. coli*. Sans insister longuement là-dessus il importe d'attirer l'attention sur ce que parfois les infections urinaires sont la conséquence d'un trouble intestinal et que, dans bon nombre de cas, on est autorisé à penser que c'est par le mécanisme d'une infection générale d'origine intestinale et d'une élimination consécutive des bactéries par les reins. Dans les diarrhées et dans les occlusions intestinales (1), on observe très fréquemment la bactériurie simple; il est très probable que celle-ci produit, quand les circonstances sont favorables, la pyélo-néphrite et la cystite.

L'expérimentation a montré que le *B. coli* a parfois des propriétés pyogènes. En pathologie humaine, on a pu démontrer sa présence à l'état de pureté dans divers abcès. Ainsi, Bernheim rapporte l'histoire d'une femme de 25 ans, chez laquelle se développa, dans le cours d'une fièvre, un panaris de l'annulaire droit. L'abcès fut ouvert et le pus ensemencé donna naissance à des cultures pures de coli-bacille.

Mathias et Grasser ont trouvé le *B. coli* dans le pus d'une mastoïdite survenue au cours d'une dysenterie aiguë. A. Broca et Lubet Barbon ont rapporté également une observation d'une mastoïdite coli-bacillaire, compliquant une otite ancienne, conséquence elle-même de la rougeole.

C'est une règle générale que, même dans les septicémies les mieux avérées, il est difficile de trouver des microbes dans le sang. Cependant, le *B. coli* a pu y être décelé dans trois cas.

Chez un sujet atteint d'ictère grave hypothermique à la suite d'une pyélo-néphrite coli-bacillaire, MM. Hanot et Boix ont trouvé le coli-

(1) La présence des *B. coli* dans l'urine des sujets atteints d'occlusion intestinale est presque la règle, d'après Riccardo Galeazzi (*Il Morgagni*, mai, 1893).

bacille pur dans le sang, puis dans une veine du pli du coude, quatre heures avant la mort (1).

Dans un cas rapporté par MM. Sittmann et Barlow, il s'agissait d'un homme de trente-huit ans, qui succomba à des accidents infectieux consécutifs à une cystite purulente : l'autopsie permit de constater des lésions multiples de pyélite, de pyélo-néphrite avec abcès miliaires du rein, et de congestion pulmonaire des bases. Onze heures avant la mort, avec toutes les précautions usitées en pareil cas, on préleva une petite quantité de sang de la veine médiane et on l'ensemença sur divers milieux. Les cultures donnèrent, à l'exclusion de tout autre microorganisme, des colonies de coli-bacilles qui présentèrent les réactions colorantes et chimiques caractéristiques de ces bactéries. Des inoculations aux animaux furent suivies de résultats positifs.

M. P. F. Holst, dans un cas de gastro-entérite aiguë avec urine purulente, trouva le coli-bacille pur dans le sang des veines et dans l'urine.

Avant de clore cette discussion, nous ferons une dernière remarque. Le *B. coli* qui a été recueilli dans les tumeurs et les tissus, soit pendant la vie, soit après la mort, se montre presque toujours virulent, lorsqu'on l'inocule aux animaux. Il est difficile d'admettre que sa présence soit indifférente. Si un sujet peut sans en souffrir, avoir dans son tube digestif un *B. coli* virulent, cela tient sans doute à ce que l'intestin possède des moyens de défense spéciaux et puissants. Il n'en est plus de même lorsqu'on trouve le *B. coli* virulent dans les profondeurs de l'organisme; dans ce cas, il faut admettre qu'il exerce une influence nuisible. C'est ce que confirme l'expérimentation. Lorsqu'on fait ingérer un *B. coli* à des animaux sains, il n'en résulte souvent aucun trouble ; si on injecte le même microbe sous la peau, dans le péritoine, dans les veines, la mort survient presque toujours.

De cet exposé, on peut, semble-t-il, tirer les conclusions suivantes sur la signification de la présence du *B. coli* dans les tissus et les humeurs de l'organisme vivant ou mort.

I. — On doit toujours tenir pour exacte la loi générale établie par Pasteur que les tissus et les humeurs d'un être vivant sain, lorsqu'ils ne sont pas en contact direct avec le milieu extérieur, sont dépourvus de germes. Comme l'ont démontré Wyssokowitsch et Orloff, l'épithélium intestinal intact oppose une barrière à la pénétration des bactéries habituelles de l'intestin et même de beaucoup de microbes pathogènes

(1) *Société méd. des hôpitaux*, 4 mai 1894.

qui peuvent s'y trouver fortuitement. Nos recherches avec M. Léon Bernard démontrent même que, contrairement aux assertions de Ribbert et Bizzozero, chez le lapin et le chien à l'état normal, les germes ne vont pas au delà de l'orifice des glandes de Lieberkuhn et ne pénètrent pas dans le tissu lymphoïde.

II. — Les bactéries intestinales qu'on trouve dans les organes des cadavres n'ont point pénétré après la mort. Il semble qu'elles ne peuvent pas envahir les tissus lorsque la circulation a cessé.

Peut-être l'envahissement se fait-il pendant l'agonie. Mais des recherches sur l'homme et sur les animaux ont permis de le retrouver pendant la vie, dans les tissus ou les humeurs et montré que cette diffusion n'implique pas nécessairement la mort prochaine de l'organisme. Ce passage s'opère surtout en cas d'affections intestinales ou de colibacilloses diverses (urinaires, hépatiques). Si les bactéries intestinales sont plus faciles à déceler un certain temps après la mort, c'est sans doute parce qu'elles se multiplient après la cessation de la vie et d'autant plus rapidement qu'elles étaient plus virulentes. Il paraît d'ailleurs certain que le *B. coli*, dans cette multiplication *post-mortem*, finit par l'emporter sur les espèces qui lui étaient associées pendant la vie et finit par rester seul (1).

Il en résulte que la présence du *B. coli* dans les organes du cadavre ne peut être toujours considérée comme étant en relation avec la maladie et la mort; mais il n'est pas possible de ne pas lui attribuer un rôle pathogène ; il n'est pas indifférent pour l'organisme d'être envahi par des *B. coli* qui se montrent virulents pour les animaux. Les recherches cliniques, anatomiques et bactériologiques, s'accordent d'ailleurs à nous montrer que le *B. coli* est bien plus souvent un agent d'infection secondaire ou associée, qu'un agent d'infection primitive ou isolée.

III. — A ce point de vue, l'étude des entérites toxiques nous donne un enseignement très important ; dans l'intoxication expérimentale par l'arsenic ou l'émétique, si la dose de poison est considérable et si la mort survient en très peu de temps, en moins de 24 heures par exemple, l'ensemencement du sang et des organes ne donne pas de résultat ; on peut en inférer que la mort est due exclusivement à l'action du poison ; par contre, dans l'intoxication lente, on constate fréquemment l'envahissement de l'organisme par des microbes et comme la plupart des

(1) C'est ce que prouve très clairement une observation de MM. Charrin et Veillon. *Société de Biologie*, 30 décembre 1893.

entérites toxiques offrent, lorsque leur évolution se prolonge un peu, un tableau clinique très analogue à celui du choléra, il y a lieu de se demander si l'infection générale par les microbes intestinaux, commune à presque toutes, ne joue pas un rôle, non pas exclusif, mais tout au moins important dans la genèse des accidents consécutifs.

IV. — Si le B. C. et en général tous les microbes sont si rarement présents dans le sang recueilli pendant la vie, c'est sans doute parce que, avant la mort, le sang n'offre par un terrain favorable aux bactéries qui ne font que traverser les vaisseaux et colonisent dans les viscères.

Ces faits étant établis, examinons ce qu'apprennent les recherches sur l'infection généralisée dans les gastro-entérites des nourrissons.

Les bactéries de l'intestin, si elles traversent la paroi de celui-ci, se diffusent dans l'organisme par la voie lymphatique ou par la voie sanguine. Il est difficile de déterminer celle qui sert le plus habituellement à cet envahissement. Au moment où on pratique ces recherches, on peut trouver la trace de l'infection par les vaisseaux lymphatiques et par les vaisseaux sanguins.

Dans les gastro-entérites des nourrissons, surtout dans les formes subaiguës ou chroniques, on trouve d'ordinaire les ganglions mésentériques augmentés de volume, tantôt rouges, tantôt grisâtres ; en ensemençant leur suc, on y trouve parfois *le B. coli;* je l'ai rencontré 7 fois sur 24 cas (dont 6 fois à l'état de pureté).

Même dans les septicémies avérées, il est assez rare de trouver des microbes dans le *sang* recueilli pendant la vie au niveau d'une veine du pli du coude, sans doute parce que, avant la mort, le sang n'offre pas un terrain favorable aux bactéries qui ne font que traverser les vaisseaux et colonisent dans les viscères. Cependant, comme nous l'avons montré, on a pu isoler le B. coli dans le sang recueilli pendant la vie; chez l'adulte, dans un cas d'ictère grave avec hypothermie (Haust et Boix), dans un cas de cystite purulente (Sittmann et Barlow), de gastro-entérite (Holst). Chez le nourrisson atteint de gastro-entérite, Czerny et Moser l'ont rencontré 4 fois sur 15 cas dans le sang recueilli pendant la vie à la pulpe de l'orteil; sur le cadavre, nous l'avons isolé à l'état de pureté dans le sang du cœur 2 fois sur 18 cas.

M. Sevestre a insisté sur la fréquence des accidents pulmonaires dans les gastro-entérites des jeunes enfants. A l'autopsie on trouve tantôt de la congestion, tantôt de la broncho-pneumonie véritable (à noyaux dissé-

minés ou pseudo-lobaire), plus rarement de la bronchite capillaire. Dans toutes ces formes, on peut isoler le B. coli dans le foyer pulmonaire, soit par l'ensemencemennt du suc recueilli par ponction durant la vie (Gastou et Renard, Thiercelin), soit après la mort (Lesage, Marfan et Nanu, Marfan et Marot) ; le B. coli est parfois à l'état de pureté, souvent associé au streptocoque. — Le B. coli trouvé dans les poumons y est sans doute, dans un grand nombre de cas, apporté de l'intestin par le sang ou la lymphe ; mais il est possible que dans quelques cas, comme le pense M. Lesage, il puisse s'introduire dans les bronches par inhalation.

Le foie, dans les gastro-entérites, présente souvent une variété d'hépatite infectieuse étudiée par Gastou et Terrien (foie pâle à taches blanches). Dans six cas sur 24, nous y avons rencontré le B. coli (4 fois à l'état de pureté). Remarquons ici qu'il n'est pas certain que ce microbe soit toujours apporté par les radicules de la veine porte. En effet, il est démontré que les bactéries injectées dans la circulation peuvent s'éliminer par le foie et qu'elles le peuvent même sans déterminer de lésions de cet organe (1). D'autre part, les expériences de Futterer démontrent que les microbes injectés par la veine porte peuvent traverser le foie sain sans aucun obstacle et passer au bout d'une minute dans la circulation générale.

La rate, même lorsqu'elle paraît saine, au moins à l'œil nu, renferme parfois le B. coli (4 fois sur 24 cas, à l'état de pureté).

Dans le liquide péricardique, d'apparence normale, nous avons trouvé le B. coli 2 fois sur 24 cas (à l'état de pureté).

Dans la sérosité des méninges très hyperhémiées (Lesage), dans celle des ventricules dans un cas de méningite (Heubner), on a pu isoler aussi le *B. coli*.

Je considère le rachitisme comme une ostéite spéciale dont la cause habituelle est la gastro-entérite chronique. Or, justement, M. E. Smaniotto, ensemençant la pulpe des os rachitiques après la mort ou pendant la vie (ponction des os), l'a toujours trouvée fertile, alors que l'ensemencement des os non rachitiques était presque toujours stérile. Le microbe trouvé le plus fréquemment fut le B. coli ; rarement, il était à l'état de pureté ; il était d'ordinaire associé au streptocoque, au B. pyocyanique, au staphylocoque. Il serait prématuré d'en conclure que le rachitisme est une ostéite microbienne, due principalement à l'action

(1) Voir à la bibliographie les travaux de Biedl et Kraus, de Futterer.

du coli-bacille. Cependant, ce qui donne aux recherches de M. E. Smaniotto une réelle valeur, c'est que, sur les coupes d'os, il a vu des colonies microbiennes au niveau des lésions.

Les reins sont fréquemment malades dans la gastro-entérite des nourrissons, comme l'ont montré A. Baginski et ses élèves. On trouve, suivant les cas, de la néphrite parenchymateuse (dans le choléra infantile, d'après Felsenthal et Bernhardt), de la pyélo-néphrite et des petits abcès du rein. Dans ces lésions, on trouve un coli-bacille spécial (variété *B. lactis aerogenes*) qui, d'après Baginski, n'arrive pas au rein par la voie sanguine, mais par la voie lymphatique ou par les voies urinaires (infection ascendante), parce qu'on ne le trouve, au microscope, que dans les tubuli et non dans la capsule de Bowman. Cependant les expériences qui démontrent qu'un microbe injecté par la circulation apparaît rapidement dans les reins laisse voir la possibilité d'une infection de ces organes par la voie sanguine.

Les urines peuvent renfermer des coli-bacilles sans qu'il existe de lésions de cystite. Si la cystite coli-bacillaire est si rare chez les enfants, c'est qu'elle exige, pour se produire, le concours de deux facteurs : la présence du coli-bacille et une altération préalable de la muqueuse vésicale telle que celle que provoque la blennorrhagie. On a avancé, sans en fournir des preuves sérieuses, que la cystite pouvait survenir, particulièrement chez les fillettes, à la suite de la pénétration dans le canal de l'urèthre et la vessie des matières fécales diarrhéiques, renfermant un coli-bacille très virulent.

D'ordinaire, le coli-bacille trouvé dans les organes se montre presque toujours doué d'une virulence plus ou moins grande pour les animaux. D'après Lesage et Thiercelin, quand l'infection digestive a eu une évolution lente, le coli-bacille présente des formes de dégénérescence, analogues à celles que J. Renaut a trouvées dans les bactéries des vieilles cystites et qui semblent résulter de la lutte prolongée entre le microbe et la cellule vivante : il pousse peu, décompose lentement le lactose, fabrique peu d'indol.

Les faits précédents ne laissent pas de doute sur l'existence d'une *bactérihémie coli-bacillaire dans les gastro-entérites des nourrissons* et prouvent par suite que le *B. coli* joue certainement un rôle dans la génèse des accidents qui les accompagnent. Mais cette bactérihémie est-elle fréquente? Est-elle un phénomène capital ou accessoire dans l'histoire des gastro-entérites? Quelles sont les conditions qui la déter-

minent? Il est assez difficile de donner des réponses absolument précises à ces questions.

Sur la fréquence, nous ne pouvons citer que nos propres recherches et celles de Czerny et Moser. Les nôtres, faites sur le cadavre, ont porté exclusivement sur des gastro-entérites chroniques; elles nous ont montré la bactérihémie coli-bacillaire dans la moitié des cas; celles de Czerny et Moser faites sur le vivant, sur des cas aigus ou chroniques, l'ont décelée dans 4 cas sur 15. Il semble donc qu'elle s'observe plus souvent dans les cas chroniques, que dans les cas aigus. Dans les premiers, elle coexiste avec une cachexie plus ou moins profonde ou avec une complication terminale, telle que la broncho-pneumonie. Dans les seconds, elle ne s'observe que dans les cas graves, se terminant ordinairement par la mort. Son existence implique fréquemment la terminaison fatale. Cela ne veut pas dire évidemment que celle-ci doive être imputée exclusivement à la bactérihémie coli-bacillaire : il est d'autant moins possible de le croire que souvent le coli-bacille est associé dans les organes à divers autres microbes. De plus, les faits précédents semblent montrer que *son entrée en jeu est secondaire* et a été précédée d'une phase plus ou moins longue pendant laquelle son rôle a été effacé.

Mais, nous le répétons encore, si un sujet peut, sans en souffrir, avoir dans son tube digestif un *B. coli* virulent, ce qui tient sans doute à ce que l'intestin possède des moyens de défense spéciaux et puissants, il n'en est plus de même lorsqu'on le trouve virulent dans les humeurs ou dans la profondeur des tissus ; dans ce cas, il faut admettre, d'après les résultats expérimentaux, qu'il exerce une influenee nuisible. Nous sommes porté à croire que le *B. coli* joue un rôle important dans la genèse de la cachexie gastro-intestinale, que celle-ci revête ou non la forme de l'athrepsie.

Cette action, il l'exerce sans doute comme la plupart des microbes, à l'aide des produits qu'il élabore. Mais nous avons vu que la question des toxines du *B. coli* n'est pas élucidée et on ne pourrait faire à ce sujet que des inductions hasardées.

Quant aux conditions qui déterminent le passage des *B. coli* à travers la muqueuse intestinale, elles sont encore assez obscures; on invoque les lésions de l'épithélium, la diminution de l'alcalinité des humeurs et l'affaiblissement de la résistance organique, enfin la virulence spéciale du microbe. Peut-être ces conditions interviennent-elles toutes les trois dans des proportions qui varient avec chaque cas particulier.

Infections coli-bacillaires ectogènes. — Nous devons nous poser une dernière question. L'infection coli-bacillaire est ordinairement endogène, ainsi que le montrent toutes les recherches que nous venons d'exposer. Peut-elle se développer aussi par le mécanisme des infections *ectogènes*. C'est ce que semblent prouver les recherches de M. Lesage et celles de Heubner.

Voici les preuves fournies par M. Lesage. En inoculant dans le péritoine de cobayes jeunes des laits fermentés acides, non stérilisés, filtrés sur papier Berzelius pour enlever les grumeaux du coagulum, il a trouvé que, sur 100 échantillons, 28 tuaient les animaux à la dose de 2/3 de centimètre cube. Les organes des cobayes qui succombèrent renfermaient 24 fois le coli-bacille seul, 4 fois le coli-bacille et le *B. mesentericus*. Ce coli-bacille cultivé se comportait exactement comme celui des selles diarrhéiques. Le *B. mesentericus* était au contraire peu actif; il fallait 2 centimètres cubes de culture dans le bouillon ou dans le lait, et 4 cent. cubes du filtrat sur porcelaine pour tuer les animaux.

Le lait renferme presque toujours du *B. coli*, mais il ne le renferme à l'état de virulence que 28 fois sur 100. Cette virulence dépend de facteurs divers : origine des ferments lactiques, associations microbiennes.

Dans les crèches, on observe parfois des épidémies de diarrhée coli-bacillaire; c'est que le lait stérilisé qu'on y emploie, une fois débouché, a été souillé par les mains des infirmières qui ont touché des langes d'enfants diarrhéiques ou par les poussières de l'atmosphère. Dans l'air des crèches, Lesage a pu isoler un *B. coli* virulent.

De son côté, M. Heubner a montré que dans les crèches où se trouvent des enfants atteints de diarrhée, les mains des nourrices, quand elles ne sont pas soigneusement savonnées et même les biberons conservés dans l'eau boriquée saturée étaient chargés de coli-bacilles. Il est vrai que ces résultats ne prouvent pas que le coli-bacille soit un agent de gastro-entérite contagieuse; ils prouvent seulement que d'autres microbes inconnus des selles, peut-être pathogènes, peuvent, au même titre que le *B. coli*, être transmis par les mains des infirmières et des biberons.

Mais, en somme, les recherches de M. Lesage suffisent à prouver la réalité dans les crèches d'infections coli-bacillaires. Là où M. Lesage va trop loin, c'est quand il considère que presque toutes les diarrhées aiguës des nourrissons sont la conséquence d'une infection coli-bacillaire *ectogène*.

La diffusion du lait stérilisé où le coli-bacille est sûrement détruit puisqu'il succombe à 80°, le fait bien connu que l'air est pour le lait une source d'infection négligeable, m'avaient toujours fait concevoir des doutes sur une manière de voir aussi absolue. M. Lesage l'a d'ailleurs modifiée après avoir étudié l'épidémie meurtrière de choléra infantile qui a sévi en août et septembre 1898.

Constatant des diarrhées graves chez des enfants correctement nourris de lait stérilisé ou même élevés au sein, M. Lesage a cherché quelle pourrait en être la raison. La coexistence avec la tuberculose, la dyspepsie préalable par suralimentation lui semblent des facteurs dont il faut tenir compte, mais qui sont accessoires. En fait, il faut admettre : ou bien qu'il y a dans le lait stérilisé des toxines que la chaleur n'a pu détruire, hypothèse émise par Marfan et que les expériences de Lesage n'ont pas confirmées ; ou bien que l'action des fortes chaleurs sur le foie et l'intestin, bien connue dans les pays tropicaux, modifie le milieu habituel où vit le *B. coli* et est capable de lui donner la virulence qui lui manque.

Voilà donc M. Lesage revenu à l'infection endogène. Sans aller jusqu'à dire avec Escherich, qu'on n'a pas encore démontré l'existence d'une gastro-entérite due *primitivement* au coli-bacille, nous croyons que l'infection ectogène par ce microbe peut se produire, spécialement dans les crèches, mais qu'elle doit être assez rare.

Conclusions. — Le *B. coli* intervient fréquemment dans les gastro-entérites des nourrissons. Mais, sauf dans les agglomérations d'enfants atteints de diarrhée (crèches, asiles), il est probable qu'il est rarement un agent d'infection ectogène. Très souvent au contraire, il est un agent d'infection endogène et on peut se représenter son action de la manière suivante.

Dans l'intestin normal, le *B. coli* et les espèces voisines font fermenter le lactose et donnent naissance à des produits acides, qui peuvent exercer une action irritante, mais non une véritable action toxique, et qui sont d'ailleurs en partie neutralisés par l'alcalinité de la sécrétion intestinale, en partie absorbés et brûlés par l'organisme.

Dans les états pathologiques de l'intestin créés par la suralimentation, l'alimentation précoce avec des farineux, l'ingestion d'un lait toxique ou infectieux, des altérations dépendant d'une maladie générale, la fermentation acide pourra devenir plus énergique qu'à l'état normal ; les produits acides formés en excès auront alors pour effet : 1° d'engendrer le catarrhe gastro-intestinal, ou de l'aggraver s'il existait déjà ; 2° de diminuer l'alcalinité des humeurs, c'est-à-dire une des

conditions de la défense de l'organisme contre les microbes et par conséquent de favoriser l'envahissement de cet organisme par les bactéries, non seulement du tube digestif, mais aussi de la peau et des voies respiratoires.

Il n'est pas prouvé que le *B. coli* agisse par ses toxines.

Dans un assez grand nombre de cas, la gastro-entérite du nourrisson se complique, à un moment donné, d'un envahissement de l'organisme par le *B. coli*, déterminant, tantôt une septicémie sans lésions appréciables, tantôt des lésions localisées dans des organes plus ou moins éloignés du tube digestif. S'il n'est pas possible de faire jouer à cette infection généralisée le rôle principal dans la genèse des accidents et de la regarder comme l'unique cause de la mort, il n'est pas permis non plus de la regarder comme n'ayant pas une influence nuisible.

On peut invoquer pour expliquer le passage du *B. coli*, les lésions de l'épithélium intestinal, la diminution de l'alcalinité des humeurs et l'affaiblissement de la résistance organique, enfin l'exaltation de la virulence du microbe.

Somme toute, le *B. coli* intervient fréquemment dans les gastro-entérites des nourrissons, mais il n'intervient en général que secondairement et accessoirement, par infection endogène le plus souvent, lorsque certaines circonstances lui ont préparé le terrain. Son rôle ressemble à celui des staphylocoques qui vivent à la surface de la peau normale et qui pénètrent dans la profondeur et deviennent pathogènes lorsque certaines lésions préalables, telles les pustules de la variole, leur ont ouvert les voies. (*A suivre.*)

ANALYSES

Septicémie pyocyanique avec endocardite chez un nourrisson, par Blum et Escherich. *Centralbl. f. Bacteriol.*, 1899, n° 5, p. 113 et 117. — Dans le cas rapporté par M. Blum et observé à la clinique d'Escherich, il s'agit d'un enfant de deux mois et demi, né à terme, d'un père syphilitique, et nourri d'abord au sein, puis au lait artificiel. Cet enfant avait toujours été vigoureux, et exempt de troubles digestifs. Le 1er octobre 1898, il a une éruption de syphilides papuleuses et de vésicules qui se généralise à tout le corps. Il présente ensuite du gonflement des mains et des pieds, des ulcérations des lèvres, du coryza et une température

élevée. La rate et le foie sont hypertrophiés ; l'examen du sang montre l'existence d'une leucocytose assez forte avec normoblastes et cellules médullaires.

Après une semaine, apparaissent des troubles digestifs, des selles fétides ; le coryza devient purulent. La fièvre augmente. Le 20 octobre on entend, à l'auscultation du cœur, un souffle systolique. Le 21 octobre, l'enfant meurt.

A l'autopsie, on trouve une pneumonie lobulaire, du catarrhe chronique de l'intestin, un foie syphilitique. Les deux valves de la mitrale sont épaissies et présentent, sur leur bord libre, un certain nombre de nodules miliaires.

L'ensemencement du sang du cœur, une heure et demie après la mort, donna des cultures pures de bacille pyocyanique. Un jour avant la mort de l'enfant, le sang recueilli en piquant le lobule de l'oreille, avait également donné des cultures pures de ce même bacille.

Dans les coupes de la rate, du foie et des reins, on trouva aussi des bacilles pyocyaniques purs. Dans les poumons, le bacille pyocyanique était associé à d'autres microbes. Dans l'intestin, il était associé au staphylocoque à la surface de la muqueuse, mais se retrouvait à l'état de pureté dans la profondeur.

L'examen histologique des granulations de la valvule mitrale montra que celles-ci étaient composées d'amas de cellules rondes avec de nombreux bacilles pyocyaniques.

Dans ce cas, le bacille pyocyanique possédait une virulence remarquable. Des cultures sur bouillon, datant de vingt-quatre heures, inoculées à des souris, à la dose de 1 centimètre cube et de 0,1 centimètre cube, dans le tissu cellulaire sous-cutané, ont amené la mort en dix-huit et ving-neuf heures. Inoculées à deux cobayes, à la dose de 2 centimètres cubes et de 0,5 centimètre cube, elles le sont tués en vingt et trente-six heures avec infection générale.

L'auteur pense que le point de départ de l'infection a été l'intestin. En effet, beaucoup d'auteurs français ont décrit des entérites dues au pyocyanique ; dans ces cas, l'intestin était infecté par le bacille pyocyanique.

De plus, M. Blum est parvenu à reproduire une endocardite aortique avec les mêmes cultures de bacilles pyocyaniques inoculées dans la veine de l'oreille d'un lapin, après blessure des valvules sigmoïdes aortiques.

Le cas d'infection pyocyanique rapporté par M. Blum est le premier

Les arthropathies rubéoliques se sont toujours terminées par la guérison ; quelques malades ont cependant conservé pour longtemps de la raideur dans les jointures de la main et du pied. Jamais on n'a pu constater à la suite de ces arthropathies la production de nodosités rhumatismales, ni l'existence de symptômes choréiques.

Une épidémie de rubéole, par M. Stooss. *XXXI Bericht des Jenner'schen Kindersp. in* Bern, 1898. — L'auteur a observé à Berne, dans le courant de février 1896-1897, une épidémie de rubéole. Les cas qu'il a eus à soigner, tant à l'hôpital qu'en ville, s'élèvent à 35.

Morphologiquement l'éruption ressemblait beaucoup à celle de la rougeole, mais contrairement à celle-ci elle ne débutait pas toujours par la face. Les muqueuses, notamment la conjonctive et la muqueuse pituitaire, sont prises souvent, mais toujours il existe une inflammation du pharynx et une angine, ce qui, comme on sait, est très rare dans la rougeole.

Un autre symptôme constant et presque pathognomonique de la rubéole, est la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires, cervicaux, occipitaux, et rétro-auriculaires.

La fièvre n'est pas constante et ne dure pas longtemps. La période d'incubation, d'une durée variable, n'est ordinairement pas marquée par des symptômes morbides, et est suivie de l'éruption sans qu'il existe une période d'invasion. L'éruption est complète au bout de 12 à 24 heures et persiste pendant 2 à 4 jours.

La contagiosité de la rubéole est moins grande que celle de la rougeole, et souvent, dans des familles où il y a plusieurs enfants, on voit un seul pris de rubéole et l'affection ne pas se transmettre aux autres membres de la famille restée en contact avec le malade.

Sur 35 malades observés par l'auteur, un tiers environ avait déjà eu la rougeole. C'est donc un nouvel argument en faveur de l'autonomie de la rubéole.

Des laryngites suffocantes au début de la rougeole, par A. Sevestre et E. Bonnus. *Arch. de méd. des enfants*, 1899, n° 2, p. 65. — La congestion laryngée est de règle au début de la rougeole. Dès le début des symptômes de la période d'invasion, la lésion du larynx se traduit par une toux rauque, dont le caractère, tout spécial, permet parfois au clinicien de soupçonner la maladie avant l'apparition de toute manifestation cutanée. Si, d'habitude, cette congestion laryngée est légère et fugace, il est des cas plus rares, mais indéniables où la congestion laryngée peut donner naissance à des accidents graves.

Ces accidents laryngés, survenant au début de la rougeole, et même avant toute manifestation cutanée, revêtent, soit la forme d'une laryngite striduleuse, soit la forme d'une dyspnée paroxystique avec tirage persistant dans l'intervalle des accès. MM. Sevestre et Bonnus en ont observé récemment trois cas, où les accidents ont été assez graves pour nécessiter le tubage du larynx d'urgence. L'examen de la gorge, au point de vue bactériologique, montra l'absence complète de bacille diphtériques.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Traitement des tuberculoses chirurgicales par l'iode à l'état naissant.

M. le Dr Topai, chirurgien des hôpitaux de Rome, obtient dans les tuberculoses locales (adénites, ostéopériostites, arthrosynovites, abcès froids, etc.), des résultats particulièrement favorables, supérieurs à ceux que donnent les simples injections iodo-iodurées d'après le procédé de M. le professeur Durante, par l'introduction au sein du foyer morbide d'un mélange d'eau oxygénée et de solution d'iodure de potassium, qui dégage de l'iode à l'état naissant.

Notre confrère commence par appliquer sur la partie atteinte une vessie de glace qu'il maintient pendant quelque temps, pour diminuer autant que possible la sensibilité de la région, puis il injecte, au moyen d'une seringue de Pravaz, de l'eau oxygénée médicinale (renfermant 3,6 p. 100 de peroxyde d'hydrogène). L'injection est faite goutte à goutte et en imprimant à l'aiguille des directions variées; immédiatement après on injecte au niveau du même point et de la même façon, mais au moyen d'une *autre* seringue de Pravaz qu'on adapte à l'aiguille laissée en place, de 0,33 à 2 c. c. de solution d'iodure de potassium à 2 p. 100 et, enfin, on fait un massage doux et prolongé de la région.

L'eau oxygénée et la solution iodurée ainsi mises en contact au sein même des tissus dégagent de l'iode métallique qui, se trouvant à l'état naissant, exerce sur les lésions tuberculeuses une action curative particulièrement puissante. Cette réaction chimique provoque une douleur assez vive (qu'on cherche précisément à diminuer par l'application de glace avant l'intervention), suivie bientôt d'une légère tuméfaction de la région ; mais ces phénomènes ne tardent pas à se dissiper peu à peu.

Lorsqu'il s'agit de fistules ou d'abcès d'origine tuberculeuse, l'eau oxygénée et la solution iodurée sont versées dans la plaie cavitaire successivement et goutte à goutte à travers un drain introduit dans l'orifice qui fait communiquer le foyer morbide avec l'extérieur.

Il faut s'abstenir d'employer le sublimé pour le pansement des lésions traitées comme il a été dit, ainsi que pour la stérilisation des seringues dont on se sert, afin d'éviter la production de biiodure de mercure qui ne manquerait pas de se former dans ces conditions.

Les injections sont répétées tous les quatre ou cinq jours et, s'il s'agit de lésions étendues, elles doivent porter chaque fois sur un nouveau point de la partie atteinte. (*Sem. méd.*)

L'atropine contre la diarrhée séreuse des nourrissons.

Les nourrissons, surtout ceux qui sont alimentés artificiellement, présentent parfois une diarrhée séreuse qui les affaiblit beaucoup et qui résiste à tous les moyens usuels de traitement. Or, M. le docteur L. Berton a constaté à la clinique de M. Escherich, que ces cas rebelles de diarrhée séreuse sont souvent influencés très favorablement par l'atropine administrée d'après la formule suivante :

Sulfate d'atropine .... 0 gr. 06 centigr.
Eau distillée .... 30 grammes.

F. S. A. — Donner à l'enfant de 1 à 3 gouttes de cette solution chaque jour.

Il faut surveiller très attentivement l'effet général de cette médication et ne jamais dépasser la dose de trois gouttes par vingt-quatre heures. (*Sem. méd.*)

OUVRAGES REÇUS

Lehrbuch der Kinderkrankheiten, par A. BAGINSKI, 6e édition, Braunschweig, 1899. F. Wreden, édit.

Experimental Study of Children, par A. MAC DONALD. Washington, 1899.

Il libro delle Madri, par R. GUAITA. Milan, 1899. F. Vallardi, édit.

De la gastro-entérite du nourrisson, par A. LESAGE (*L'Œuvre médico-chirurgical*). Paris, 1899, Masson, édit.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

OCTOBRE 1899

Du foie fœtal physiologique. L'infiltration embryonnaire, par le Dr Eugène Terrien, ancien interne à l'hôpital des Enfants-Malades.

La première chose qui attire l'attention, quand on examine un foie de fœtus, c'est une infiltration énorme de cellules rondes, disséminées ou réunies en amas, et qu'on rencontre dans toute l'étendue de la préparation; souvent même on ne peut nier qu'il n'y ait là, *à priori*, un certain degré de similitude entre cet état et ce qu'on rencontre dans quelques foies d'enfants ayant succombé à une maladie infectieuse: même développement des capillaires, et surtout même infiltration de cellules rondes... Cette infiltration, suivant Herlitzka (1), persisterait après la naissance et ne disparaîtrait que vers le sixième mois de la vie extra-utérine.

On conçoit qu'il y a là un point à élucider, une cause d'erreur à éviter. Si dans les six premiers mois il est habituel de rencontrer cette infiltration, quelle valeur garde-t-elle en anatomie pathologique? Comment distinguer alors l'état normal et l'altération morbide? Cette distinction, impossible avant six mois, sera bien difficile encore passé cette époque, car on pourra croire à un simple retard, à une prolongation de l'état normal dans les premiers mois.

Nous avons, dans ce but, recherché les caractères propres de l'infiltration embryonnaire dans le foie fœtal, en même temps que l'époque de sa disparition. Pour cela, nous rapportons résumés neuf examens de foies de fœtus à divers âges (3 mois et demi, 4 1/2, 5, 6, 7, 7 1/2, 8, et deux à terme morts pendant le travail). Le fœtus de six mois avait respiré quelques instants; ceux de 7 mois et demi et 8 mois vécurent 8 jours; des deux fœtus nés à terme l'un est mort sans avoir respiré, l'autre après avoir fait quelques inspirations.

(1) Herlitzka. Quelques particularités de développement et de structure du foie fœtal et infantile. *Lo Sperimentale*, 1894.

Ces examens nous montreront que cette infiltration est bien différente dans le foie fœtal et dans le foie des enfants atteints de gastro-entérite, qu'elle disparaît normalement dans les premiers jours qui suivent la naissance, et que son existence nettement constatée correspond à un état pathologique.

1) Quels sont donc les caractères particuliers du foie fœtal? — De ce petit nombre d'examens, il semble résulter que *l'absence de lobulation* est un des premiers caractères du foie fœtal; à aucune époque elle n'apparaît nettement : les travées sont irrégulières, tortueuses, à bords festonnés ; souvent elles sont courtes, incomplètes, réduites à un groupe de quatre à cinq cellules, sorte d'îlot hépatique perdu au milieu des capillaires qui l'entourent. Elles ne sont point orientées comme dans le foie de l'adulte et n'ont aucune tendance à prendre la disposition radiée. Les cellules hépatiques ont souvent une forme irrégulière par suite des prolongements qu'elles poussent vers d'autres prolongements semblables et qui vont contribuer à former des niches pour les amas fœtaux.

Il semble que, au milieu du parenchyme hépatique, les vaisseaux, dont quelques-uns sont entourés d'une gaine de tissu conjonctif lâche infiltré de globules rouges, sont jetés au hasard.

Deuxième caractère : *prédominance de l'élément vasculaire* dans les premiers mois tout au moins; sur le foie de 3 mois et demi par exemple, *les capillaires* ont un calibre volumineux ; ce sont des espaces clairs, paraissant taillés en creux sur les travées, à bord festonnés, sans paroi distincte.

Ces capillaires, grâce à leur paroi festonnée, rappellent jusqu'à un certain point ceux qu'on voit cheminer au milieu des travées directrices dans l'os en voie de formation. En quelques points, des capillaires plus volumineux ont seuls une paroi distincte que trahissent surtout les noyaux allongés de l'endothélium.

A quatre mois et demi l'aspect est le même: par places, la lumière est si vaste qu'on croirait une sorte de lac sanguin incomplètement divisé en canaux par les travées réduites à l'état de tronçons et d'îlots irréguliers.

Cependant, cet état dure peu : à cinq mois, à six mois les capillaires sont déjà beaucoup moins dilatés et presque réduits à l'état de fissures séparant les travées hépatiques. Sur le foie de sept mois, diamètre étroit encore, mais en beaucoup de points, à l'inverse de ce que l'on constatait sur les préparations précédentes, on trouve une paroi propre, mince, anhiste, faiblement colorée en rose sur les préparations au picro-carmin, avec noyaux allongés d'endothélium. Sur toutes les préparations qui suivent, cette paroi des capillaires demeure visible.

Mais, fait particulier, dans les 2 cas où l'enfant avait vécu 8 jours (7 mois et demi et 8 mois) on trouve le calibre des capillaires un peu augmenté, comme si le fait d'avoir respiré avait activé secondairement la circulation hépatique.

Ces capillaires sont remplis de deux sortes de cellules : les globules rouges ordinaires et des cellules qu'on pourrait appeler *cellules fœtales*, car à vrai dire ce sont elles qui donnent son aspect si caractéristique au foie fœtal.

On les rencontre partout ; ce sont des cellules à noyaux arrondis, très colorés, très gros par rapport au volume de la cellule, petits au contraire quand on les compare à ceux des cellules hépatiques ; leur protoplasma, réduit à une mince zonule autour du noyau, est faiblement teinté, et, par cela même, tranche facilement sur le fond plus coloré des cellules hépatiques qui l'entourent.

Tantôt disséminées, tantôt groupées en amas, ces cellules existent aussi bien dans la lumière des capillaires, mêlées aux globules rouges, qu'au sein même du parenchyme hépatique.

Ce sont ces amas qui distinguent le foie fœtal ; on en peut distinguer deux variétés :

L'amas libre ou intra-vasculaire ;

L'amas enfermé ou trabéculaire.

Ces derniers se creusent une sorte de niche sur la travée hépatique et s'y logent ; puis deux cellules hépatiques éloignées ayant poussé l'une vers l'autre un prolongement, l'amas s'est

trouvé enfermé dans le parenchyme et isolé du capillaire d'où il émane (1).

A cinq et six mois les *amas fœtaux* existent encore, mais on

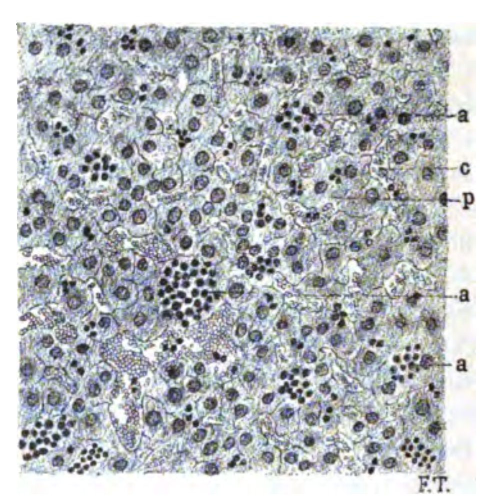


FIG. 1. — *Foie d'un fœtus de six mois ayant respiré.* Grossissement : 380 d.

P. Parenchyme hépatique.

C. Capillaires dont le calibre est beaucoup moins considérable qu'on ne le dit généralement ; quelques-uns contiennent encore des amas intra-vasculaires. Leur paroi n'est pas visible encore ; les capillaires n'ont pas d'autre limite que la cellule hépatique.

a) *Amas embryonnaire trabéculaire* ou intra-parenchymateux (*Amas fœtal vrai*). Nettement inclus au milieu des cellules hépatiques, il est distinct de la lumière des capillaires, tandis que rien ne le sépare des cellules hépatiques.

ne trouve guère la variété intra-vasculaire ; il n'y a que des amas enfermés.

Ils sont aussi nombreux que dans le foie du fœtus de 3 mois 1/2 mais les cellules qui les composent ont un protoplasma beaucoup moins visible ; plusieurs de ces amas semblent composés de simples noyaux.

(1) HERLITZKA. *Loco citato.*

Là encore on trouvait des cellules disséminées bien que rarement ; sur le foie de 7 mois, presque toutes les cellules fœtales sont réunies en amas ; ceux-ci siègent presque exclusivement dans le parenchyme (amas trabéculaires).

Dans quelques points où la paroi du capillaire n'est pas encore visible, ces amas semblent à cheval sur la bordure de la travée hépatique. Dans les parties au contraire où cette paroi est visible, on voit le capillaire gorgé de globules rouges, et. dans la travée hépatique, un ou deux amas nettement séparés de la cavité du capillaire par la paroi de ce dernier.

A noter, de plus, que les cellules fœtales se sont un peu modifiées : on ne voit plus la zone protoplasmique qui entourait les noyaux et ceux-ci ont un volume à peu près égal à celui des cellules hépatiques.

Ces amas, enfin, comme on peut le constater sur le foie de 7 mois 1/2, se creusent de véritables niches dans les travées, si vastes parfois qu'on dirait d'abord des ectasies capillaires. Cependant, en y regardant de près, on voit toujours soit un pont de protoplasma, formé par la réunion des prolongements de deux cellules éloignées. soit la paroi d'un capillaire, qui séparent cette niche de la cavité du vaisseau, c'est à-dire que sur cette préparation, plus encore que sur la précédente, on trouve ces amas (moins nombreux il est vrai et plus petits) très nettement enchâssés dans le parenchyme.

Ce sont des amas trabéculaires ; ils sont composés des mêmes cellules que les amas de foies plus jeunes, c'est-à-dire un noyau coloré plus petit que celui des cellules hépatiques, avec une zonule de protoplasma très mince ou même absente pour beaucoup de cellules.

Sur un autre cependant de quinze jours plus âgé, appartenant comme le précédent à un fœtus ayant vécu huit jours, on ne retrouve plus nulle part ces amas fœtaux si nets dans les foies précédents ; l'aspect du foie est celui d'un foie de nouveau-né normal.

On ne s'explique guère cette singularité, car sur les deux dernières préparations (foie de fœtus à terme) ces amas repa-

raissent, beaucoup moins abondants toutefois dans le foie de l'enfant qui avait fait quelques inspirations.

2) Évolution et signification de ces amas. — Que conclure de tout ceci ? rien de bien précis évidemment, le nombre restreint des observations empêchant de donner une conclusion ferme ; d'autres examens comparatifs destinés à contrôler ceux-ci seraient nécessaires. Et cependant, s'il fallait fixer en quelques mots l'évolution des faits, d'après la série que nous avons examinée, il semble qu'on pourrait ainsi l'établir :

La prédominance de l'élément vasculaire observée dans les premiers mois n'est que passagère; bientôt la lumière des capillaires diminue rapidement, comme étouffée par le développement du parenchyme.

Elle n'est cependant disparue que virtuellement car si, du fait d'un accouchement prématuré, le fœtus vient à respirer, les capillaires se dilatent de nouveau.

Enfin, fait particulier en opposition apparente avec ce que nous savons du développement et de l'histogénèse du foie, la paroi propre des capillaires hépatiques ne semble se développer, ou tout au moins ne devient apparente, qu'à une époque assez tardive: ce n'est que dans le foie de six mois qu'elle commence à se dessiner; elle ne devient distincte que dans le foie de 7 mois.

Quant à *ces petites cellules rondes* spéciales dont nous avons indiqué les caractères, elles paraissent se modifier pendant les divers stades du développement du foie : munies tout d'abord d'une zonule mince mais facilement appréciable de protoplasma, elles en paraissent pour la plupart dépourvues dans les mois qui suivent. Le noyau seul demeure visible, comme si noyau et protoplasma avaient des destinées différentes.

C'est de la réunion de ces cellules que résultent les amas du foie fœtal.

Ceux-ci peuvent être divisés, au point de vue topographique, en :

Amas intra-vasculaires,

Amas trabéculaires.

Ce sont ces derniers qui donnent au foie fœtal son aspect si caractéristique. A mesure que le foie se développe on voit se succéder ces trois phénomènes :

α) La paroi du capillaire apparaît ;

β) Les cellules fœtales ont de plus en plus tendance à se grouper en amas ;

γ) Ceux-ci sortent des capillaires pour devenir exclusivement trabéculaires.

Ils sont alors logés, comme l'a montré Herlitzka, au milieu des cellules hépatiques, occupant des espaces plus ou moins arrondis, limités d'une part par une rangée de cellules hépatiques (1), de l'autre par la paroi d'un capillaire, doublée quelquefois d'une mince bandelette protoplasmique dont nous dirons plus loin la signification.

La *signification* de ces amas a été l'objet de nombreuses interprétations. Todl et Zuckerkandl, qui les décrivirent en 1875, les considéraient comme des formes jeunes de cellules hépatiques.

Actuellement on les regarde plutôt comme des éléments du sang, en rapport avec la fonction hématopoiétique du foie.

Leur *origine* n'a pas été moins discutée : ils semblent provenir des éléments sanguins circulant ; « ils demeurent enfermés dans les espaces extra-vasculaires (2) par suite du développement des cellules hépatiques, et parce que de deux cellules hépatiques éloignées partent deux prolongements qui se fusionnent. »

C'est-à-dire que, primitivement intra-vasculaires, ces amas ne sont devenus trabéculaires que par suite d'un processus facile à saisir : en un point d'un capillaire, une ectasie localisée s'est développée, véritable niche destinée à recevoir les cellules fœtales qui viennent s'y loger pour constituer l'amas primitif.

---

(1) Ces espaces n'ont pas de paroi propre.

(2) Herlitzka. *Loco citato.*

Celui-ci forme bosse, pour ainsi dire, et semble s'enfoncer dans l'épaisseur du parenchyme. Il est cependant encore intravasculaire.

Mais bientôt, des deux cellules hépatiques, placées symétriquement au-dessus et au-dessous de cet amas, naissent deux bourgeonnements qui, marchant l'un vers l'autre, ne tardent pas à se fusionner. Ainsi se trouve bientôt constituée une sorte de pont protoplasmique qui reunit ces deux cellules hépatiques extrêmes et sépare désormais l'amas de la lumière du vaisseau.

On s'est demandé enfin, *à quelle époque et par quel mécanisne ces amas disparaissaient ?*

Comment? Herlitzka nous l'indique: par le continuel accroissement, dit-il, des éléments épithéliaux, les amas se réduisent et disparaissent ; repoussés par les cellules hépatiques, ils usent la paroi des capillaires et sont reversés dans le torrent circulatoire.

Plus loin le même auteur déclare que cette disparition s'effectue généralement vers le sixième mois de la vie extra-utérine.

A notre avis, elle est beaucoup plus précoce, et s'effectue dès les premiers jours de la naissance, sous l'influence des modifications physiologiques qui surviennent alors.

Les pièces 6 et 7 sont, à cet égard, des plus suggestives. Voici en effet deux foies à peu près du même âge: l'un appartient à un fœtus de 7 mois et demi, l'autre provient d'un fœtus de 8 mois. Dans le premier, les amas sont nombreux, dans l'autre, plus âgé de 15 jours seulement, ils ont complètement disparu.

Or, il y a ici un fait digne de remarque: l'enfant a vécu huit jours.

Le seul fait d'avoir respiré peut-il suffire à faire subir au foie ces modifications? Oui, sans doute; sous l'influence de la respiration, la circulation devient plus active; du côté des capillaires hépatiques se produisent des modifications capables de hâter la disparition des amas.

Telle est, nous semble-t-il, sa cause déterminante ; elle est surtout un phénomène mécanique, d'origine vasculaire.

Quant à l'*époque* à laquelle se produit cette disparition, nous voyons qu'elle peut être précoce (fœtus de 8 mois).

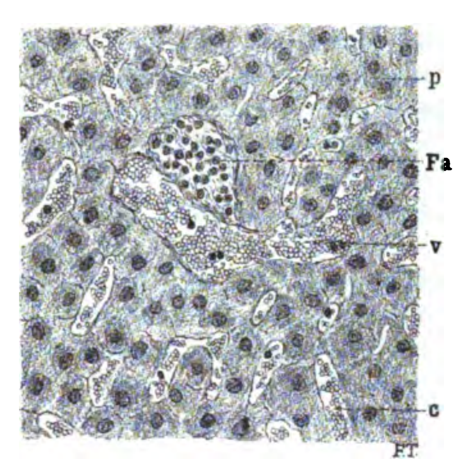


FIG. 2. — *Gastro-entérite subaiguë. Faux amas fœtal.* (Grossissement : 380 d.)

P. Parenchyme sain.

C. Capillaire normal : les cellules endothéliales non gonflées ne sont pas visibles.

V. Veinule sus-hépatique coupée obliquement ; elle pourrait *a priori* être prise pour un capillaire très dilaté avec paroi épaissie. Mais les cellules hépatiques voisines ne sont pas écrasées et l'on reconnaît, avec un fort grossissement, que sa paroi est entourée d'une fine gangue conjonctive.

Fa. Faux amas fœtal qui paraît logé en plein parenchyme comme ceux qu'on voit dans le foie du fœtus. En réalité, il est entouré d'un liséré de tissu conjonctif qui l'isole du tissu hépatique. Il est formé par l'accumulation de leucocytes dans un point de la paroi de la veinule, dont les fibres conjonctives se sont dissociées à ce niveau.

Ce n'est point la règle évidemment. Dans cette observation, l'enfant a respiré huit jours ; et j'ai vu d'autres foies du même âge, où les amas persistaient en assez grande abondance. Sur les préparations suivantes même (foies de 9 mois) ils existent encore.

Sans doute, le seul fait d'avoir vécu quelques jours a suffi à les faire disparaître.

De plus, s'ils persistaient jusqu'au sixième mois de la vie extra-utérine, on devrait alors les rencontrer toujours avant cet âge, et c'est ce que je n'ai jamais constaté.

Il semble donc légitime de penser que ces amas n'existent plus dans les premiers jours qui suivent la naissance ;

Que ceux qu'on rencontre alors sont de *faux amas fœtaux* (v. fig. 2) ; ils sont intra-vasculaires, et s'ils paraissent trabéculaires, il est presque toujours possible de déceler autour d'eux une gaine, conjonctive ou endothéliale, qui les isole du parenchyme.

Ils témoignent seulement d'un état pathologique du foie, qui pourra relever lui-même d'une infection générale quelconque, ou même être l'indice, comme nous l'avons montré (1), de troubles digestifs prolongés.

Des liens cliniques qui rattachent le syndrome de Little aux diplégies cérébrales infantiles, par le Dr R. Cestan, chef de clinique à l'hospice de la Salpêtrière.

Tandis que des travaux de Heine, Cotard et Charcot, l'hémiplégie cérébrale infantile se dégageait peu à peu comme un type clinique bien défini, en 1860, Little attirait l'attention sur une forme nouvelle de paralysie congénitale que caractérisaient, par le fait d'une naissance prématurée ou laborieuse, des troubles moteurs, le plus souvent sans association d'arrêt intellectuel, troubles plutôt spastiques que paralytiques, à prédominance parfois exclusive, mais toujours plus marquée dans les membres inférieurs, susceptibles enfin de guérison avec les progrès de l'âge ; cette forme clinique, en quelque sorte spinale, l'auteur anglais l'opposait à la forme cérébrale dont la signature serait

(1) Eugène Terrien. *Étude anatomo-pathologique des lésions du foie dans la gastro-entérite des nourrissons.*

la présence de troubles intellectuels. Au surplus, Little n'ignorait pas qu'Abercrombie, Kennedy, Sims, Cruveilhier avaient signalé des hémorrhagies spinales chez les enfants à naissance laborieuse, aussi admettait-il que le siège des hémorrhagies commandait le syndrome, hémorrhagie cérébrale, type cérébral, hémorrhagie médullaire, type spinal par une sorte de « méningite chronique », tout mécanisme physiologique capable d'expliquer la spasticité étant ignoré à cette époque qui n'avait pas encore vu les travaux de Bouchard et Charcot sur la dégénérescence du faisceau pyramidal.

Le dualisme établi par Little a ouvert une discussion qui n'est pas encore close de nos jours. Deux théories sur les liens de parenté qui peuvent unir le type cérébral et le type spinal ont en effet leurs partisans convaincus. Avec MM. Marie, Brissaud, Van Gehuchten, la théorie dualiste soutient que l'affection isolée par Little sous le nom de type spinal, la *maladie de Little*, doit être différenciée par sa clinique, son anatomie pathologique, sa pathogénie du groupe des diplégies cérébrales infantiles. Avec Freud, Raymond, Massalongo, la théorie uniciste ne voit au contraire dans la maladie de Little qu'une variété des affections spasmo paralytiques infantiles. A l'aide des documents anatomo-cliniques puisés dans les services de MM. Raymond et Bourneville, à la Salpêtrière et à Bicêtre, nous avons abordé à notre tour ce problème, au double point de vue clinique et anatomo-pathologique.

Mais avant toute discussion clinique, qui sera d'ailleurs le seul objet de cette étude, nous devons examiner s'il existe une forme véritablement spinale de la maladie de Little, dans le sens où Little l'entendait. L'auteur anglais l'attribuait en effet à des hémorrhagies médullaires. Son idée n'est malheureusement pas recueillie et il faut attendre les travaux de Schæffer et de Schultze en 1897 pour voir l'attention des neurologistes et des accoucheurs attirée sur les hématorachis et les hématomyélies dues à une naissance laborieuse. Nous avons pu nous convaincre, par la bienveillance de notre ami le docteur Chalochet, de l'existence et du mécanisme probable de ces

hématorachis qui se produisent surtout dans la version par élongation de la moelle cervicale. D'autre part, M. Dejerine a rapporté à la Société de biologie l'observation d'un malade qui avait présenté le syndrome de la maladie de Little et à l'autopsie duquel on avait trouvé, pour expliquer sa paraplégie spastique, une lésion transverse de la moelle cervicale.

Hématomyélie et myélite congénitale nous apparaissent ainsi comme deux mécanismes qui, par une lésion transverse de la moelle cervicale, réaliseront une rigidité paraplégique spastique sans troubles intellectuels. Mais d'une part ce mécanisme est très exceptionnel, par rapport au nombre assez considérable de maladies de Little que l'on observe; d'autre part, cette paraplégie spinale peut se compliquer d'atrophie musculaire à type myélopathique ou de troubles de la sensibilité et modifier ainsi le tableau clinique si les cornes de la région cervicale sont lésées; aussi nous croyons-nous en droit de dire qu'un semblable mécanisme ne crée pas une maladie de Little, mais une paraplégie spinale que dans certains cas, il est vrai, le clinicien ne pourra différencier de cette dernière affection. On ne saurait donc parler d'une origine spinale de la maladie de Little, c'est-à-dire d'une affection causée par une lésion médullaire due à l'accouchement laborieux ou à un foyer de myélite. D'ailleurs, lorsque les partisans de la théorie dualiste parlent d'une origine spinale de cette maladie, c'est une pathogénie tout à fait différente qu'ils lui assignent.

Nous rappellerons en effet que M. Marie voit dans la maladie de Little le type parfait du tabes dorsal spasmodique décrit par Erb et Charcot, c'est-à-dire une dégénération systématique, primitive et isolée du faisceau pyramidal par un arrêt de développement de ce faisceau, dû à la naissance avant terme; caractérisée par la prédominance de la spasticité aux membres inférieurs, l'absence de convulsions, de crises épileptiformes, d'atrophie musculaire, d'arrêt intellectuel, elle diffère des états tabéto-spasmodiques, dus à un traumatisme obstétrical ou à une méningo-encéphalite ayant détruit la région motrice du cerveau avant, pendant ou immédiatement après la nais-

sance. Acceptant cette décision, M. Brissaud admet que l'altération systématique et isolée du faisceau moteur volontaire est due à un amoindrissement de la vitalité de la zone rolandique, en premier lieu du lobule paracentral, puisque la spasticité prédomine aux membres inférieurs; il admet en outre que la guérison peut se faire par une sorte de suppléance, un nouveau faisceau pyramidal prenant naissance dans un autre point de l'écorce cérébrale. Enfin, par un raisonnement d'extrême logique, M. Van Gehuchten pousse l'opposition à son maximum. Dans la maladie de Little, tout à fait différente des diplégies cérébrales, le tableau clinique est fort bien expliqué par la seule absence du faisceau pyramidal à la naissance. Cette absence est d'ailleurs la conséquence naturelle de la naissance prématurée. Chez l'enfant normal en effet, avant le 9e mois, les cylindraxes du faisceau pyramidal n'ont pas encore atteint la région lomlaire; par suite, si l'enfant naît avant terme, au 8e mois, il sera atteint d'une paraplégie sans troubles intellectuels; les troubles moteurs seront d'autant plus généralisés que l'enfant naîtra plus tôt puisque le faisceau pyramidal sera descendu d'autant moins bas dans les faisceaux latéraux médullaires; la guérison s'effectuera de haut en bas et sera la conséquence naturelle des progrès de l'âge puisque peu à peu, de jour en jour, le faisceau pyramidal atteindra les étages successifs de la moelle. Telles sont les trois principales théories dualistes résumées dans leurs grandes lignes.

Quant à nous, nous estimons, avec les partisans de la théorie uniciste, que l'on a eu tort de creuser un fossé aussi profond entre la maladie de Little et les diplégies cérébrales. Notre opinion est basée sur l'examen comparatif de toutes les observations de maladie de Little publiées aussi bien en France qu'à l'étranger et sur 38 observations personnelles de diplégies cérébrales qui présentaient le syndrome spastique complet, pied creux, trépidation spinale, exagération des réflexes, signe de Babinski. Nous n'avons pu nous servir des statistiques de Freud et de Ganghofner, car nous avons voulu ne considérer que les affections congénitales ou développées dans les premiers mois de l'existence.

Certes, on ne saurait nier l'existence d'un type clinique conforme au type désigné par la théorie dualiste sous le nom de maladie de Little, type qui, dans sa pureté absolue, diffère de l'hémiplégie spasmodique infantile, décrite par Heine et Cotard; mais on ne doit pas opposer ces deux formes extrêmes des diplégies cérébrales au point de leur assigner une pathogénie différente. Les seules données de l'accouchement ne suffisent pas pour opposer une forme avant terme à une forme asphyxique; les médecins accoucheurs n'ont jamais remarqué que toute naissance avant terme fût suivie de contracture par ce seul motif et nous avons observé d'une part des tableaux cliniques semblables avec la naissance, soit prématurée, soit laborieuse, d'autre part des tableaux cliniques différents avec la même cause, naissance soit prématurée, soit laborieuse.

Nous sommes convaincu, par l'examen de nos observations, que l'intensité et la généralisation de la spasticité ne dépendent pas de l'époque de la naissance, comme le soutient Van Gehuchten, mais bien de la qualité et de l'étendue du processus cérébral. D'ailleurs, nous avons relevé souvent une toxi-infection, soit de la mère, expliquant peut-être la naissance prématurée, soit de l'enfant nouveau-né, en première ligne l'alcoolisme et la syphilis. Sur 31 cas personnels, nous avons trouvé 12 fois la naissance avant terme, 15 fois la naissance asphyxique, 4 fois l'absence d'étiologie. Ganghofner, sur 54 cas personnels relève 19 cas sans étiologie, 11 cas avec une étiologie maternelle, 9 cas avec début extra-utérin. Or, Ganghofner (1) a trouvé 15 cas de paraplégie spastique, dont 9 cas sans étiologie certaine, 2 cas avec étiologie maternelle, 2 cas avec naissance prématurée, 1 cas avec naissance laborieuse. Si la naissance prématurée prédispose plus que toute autre étiologie à la forme paraplégique, elle n'en est pas l'unique dépositaire, aussi la localisation de la spasticité aux membres inférieurs ne permet-elle pas de séparer la diplégie avec naissance prématurée des diplégies cérébrales dues à toute autre cause.

Les convulsions peuvent-elles distinguer la forme avant

(1) GANGHOFNER. *Zeitschrift für Heilk.*, 1897.

terme de la forme asphyxique? D'abord les auteurs négligent de nous donner sur ces convulsions des détails suffisants pour juger de leur nature épileptique, et nous ne voyons pas pourquoi un diplégique ne serait pas atteint, comme tout autre enfant, de convulsions sans caractère épileptiforme. D'ailleurs Rosenthal (1) signale 3 fois des convulsions sur 12 cas de forme paraplégique et 3 fois des convulsions sur 11 naissances avant terme; il ajoute que le plus grand nombre d'enfants ayant eu des convulsions sont sans étiologie connue. Nous avons trouvé dans 12 cas de naissance avant terme, 7 cas avec convulsions, dont un seul sans troubles intellectuels et en sens inverse 2 cas d'idiotie sans convulsions.

L'atrophie musculaire peut se voir dans la maladie de Little, de l'avis même de M. Brissaud. Nous avons observé un raccourcissement très notable chez deux paraplégies spastiques sans troubles intellectuels et avec naissance avant terme, tandis que certaines paraplégies par naissance asphyxique avaient des jambes de longueur proportionnée à celle des bras. Peut-être ce raccourcissement et cette atrophie musculaire sont-ils en rapport avec le degré d'immobilité imposée au petit malade? Les troubles choréiques peuvent s'observer dans toutes les formes, sans règle absolue; c'est ainsi que le bras du malade de M. Brissaud est atteint d'une véritable instabilité; que le malade présenté par M. Le Meignen (2) comme un cas type de Little-Brissaud offre des mouvements choréiques des bras assez accusés; Ganghofner rapporte 10 cas de chorée datant de la naissance, dont 5 avec étiologie maternelle et 5 sans étiologie connue.

L'amélioration progressive ne peut servir d'élément de diagnostic. D'abord elle n'est pas constante et très exceptionnellement complète; il est donc nécessaire qu'il existe un obstacle permanent à la disparition de la spasticité, soit lésions des cylindraxes moteurs, soit altération des cellules pyramidales. Nous voyons d'ailleurs des myélites chroniques s'améliorer naturellement, la

(1) Rosenthal. Thèse de Lyon, 1892.
(2) Le Meignen. Thèse Paris, 1897.

marche redevenir possible et se perfectionner, alors que la spasticité, témoin de la persistance de la lésion médullaire, se révèle toujours par l'exagération des réflexes et le signe de Babinski. Aussi n'est-il pas besoin de faire appel à l'hypothèse très séduisante de M. Brissaud qui explique dans certains cas la guérison par l'apparition d'un nouveau faisceau pyramidal ayant pris naissance dans un autre point de l'écorce ; les travaux de Cotard et Audry, l'examen de plusieurs cas personnels ont pu nous convaincre que si un foyer de porencéphalie détruit la zone motrice, l'hémiplégie est permanente, sans amélioration et que le faisceau pyramidal fait à jamais défaut.

L'absence de troubles intellectuels ne prouve pas l'intégrité du cerveau. Dans toutes les formes étiologiques nous pouvons constater de la dysarthrie, du nystagmus, de l'arrêt intellectuel plus ou moins prononcé. A notre avis, l'existence de tel ou tel symptôme, la présence ou l'absence de troubles intellectuels dépendent de la localisation cérébrale du processus, localisation dans les circonvolutions frontales, troubles intellectuels, localisation dans la zone rolandique, troubles moteurs : nous avons pu le démontrer par l'examen comparatif des observations de Cotard (1), d'Audry (2) et de deux cas personnels de sclérose atrophique du lobe frontal ; nous avons ainsi trouvé, grâce à la localisation de la lésion cérébrale, sclérose atrophique ou foyer de porencéphalie, des hémiplégies cérébrales sans troubles intellectuels et des lésions cérébrales étendues, sans troubles moteurs ou intellectuels ; aussi l'absence de troubles intellectuels n'implique-t-elle pas l'absence de lésions cérébrales.

En résumé, on ne doit pas isoler, pour l'opposer aux diplégies cérébrales, une forme caractérisée par la seule naissance avant terme, la rigidité paraplégique sans troubles intellectuels et sans paralysie, l'amélioration par les progrès de l'âge. Pas un seul des signes donnés par la théorie dualiste n'est suffisant pour caractériser une maladie spéciale, car ils peuvent se retrou-

---

(1) COTARD. Thèse Paris, 1868.

(2) AUDRY. *Revue de médecine*, 1888.

ver dans les autres formes de diplégies cérébrales infantiles. Ils se réunissent, il est vrai, pour constituer non une maladie, mais un syndrome que nous pouvons nommer *syndrome de Little*, mais le syndrome n'existe qu'exceptionnellement à un tel degré de pureté. Le clinicien peut imaginer tous les syndromes possibles en groupant les termes suivants : naissance avant terme, naissance laborieuse, maladie toxi-infectieuse de la mère, rigidité paralytique plus ou moins généralisée, plus ou moins paralytique, convulsions, épilepsie, troubles intellectuels, intelligence normale, chorée ou absence de mouvements choréo-athétosiques; le clinicien aperçoit ainsi les nombreux liens qui rattachent le syndrome de Little aux différentes variétés des diplégies cérébrales et réunit dans une même unité clinique toutes les formes de diplégies cérébrales congénitales, ainsi que l'avait fait Little, comme le prouvent les observations I, IV, V, XI, etc., de son mémoire, ainsi que l'a fait notre maître, le professeur Raymond, dans ses conférences de Lariboisière.

Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourrissons (1), par le Dr A.-B. Marfan, agrégé, médecin des hôpitaux.

II. — Streptocoques.

L'existence d'une gastro-entérite à streptocoques pouvant atteindre les nourrissons, soupçonnée depuis assez longtemps, me paraît avoir été mise hors de doute dans ces dernières années par les travaux d'Escherich et de ses élèves.

Lorsqu'on examine au microscope des matières fécales de nourrisson en bonne santé, on y constate, à côté de formes bacillaires très nombreuses, des cocci isolés ou en diplocoques; pour ma part je n'y ai jamais vu de chaînettes de plus de deux éléments. Cependant Escherich y a rencontré deux variétés de streptocoques qu'il désigne sous le nom de *streptococcus brevis* et de *streptococcus gracilis ;* le premier se trouve dans les selles des nourrissons; le second dans le méconium ; les

(1) Voir nos d'août, p. 337, et septembre 1899, p. 409.

deux se distingueraient par leur pouvoir de liquéfier la gélatine. D'autres auteurs ont signalé le streptocoque pyogène vulgaire. D'après ce que j'ai observé à l'état normal, ces microbes doivent être des hôtes rares de l'intestin.

En 1893, dans un travail fait en collaboration avec M. F. Marot, nous avons montré que le streptocoque jouait un rôle dans les gastro-entérites du nourrisson. Voulant nous assurer de l'existence de l'infection dans la forme chronique, nous avons ensemencé le suc des organes et les humeurs de 18 cadavres de nourrissons qui avaient succombé avec cette forme. Nous avons isolé le streptocoque 8 fois, 4 fois à l'état de pureté, 4 fois associé au *B. coli*. Pour atteindre notre but, nous avions fait porter nos recherches sur un assez grand nombre de cas et nous n'avions pu chercher à spécifier les caractères des streptocoques isolés ; nous pouvons dire toutefois qu'ils se cultivaient facilement sur les milieux ordinaires. Nous nous étions demandé si les streptocoques trouvés dans les organes venaient de l'intestin, s'ils ne pouvaient provenir des lésions respiratoires ou des lésions cutanées ; après discussion, nous avions regardé comme possible l'origine intestinale ; et comme, à ce moment, la présence du streptocoque dans l'intestin normal passait pour être assez fréquente, nous étions porté à penser que l'infection streptococcique était endogène et secondaire. Depuis nous avons reconnu que le streptocoque est une espèce assez rare dans le contenu de l'intestin à l'état normal.

En 1894, Czerny et Moser confirmèrent nos recherches. Ensemençant le sang recueilli pendant la vie chez des nourrissons atteints de gastro-entérite compliquée, ils isolèrent 3 fois, à l'état de pureté, un streptocoque pathogène (pyogène).

La même année, Fischl, s'inspirant des travaux d'Epstein, montra que l'infection septique des nourrissons, due ordinairement à des microbes pyogènes (staphylocoques et streptocoques), ayant une porte d'entrée variable (lésions de la bouche, broncho-pneumonie, otite suppurée, érysipèle, lésions des vaisseaux ombilicaux), se complique habituellement de phénomènes de gastro-entérite ; mais il ne put démontrer d'une façon formelle la présence des microbes dans la paroi gastro-intestinale.

En 1895, de Cerenville, Tavel, Eguet et Krumbein décrivent une entérite streptococcique qu'ils ont observée chez l'adulte et chez l'enfant. Ils en admettent deux formes cliniques : une forme aiguë, et une forme prolongée ou typhoïde. La forme aiguë présente elle-même 3 variétés :

une foudroyante, *cholériforme* (1) ; une compliquée de *péritonite*; une avec infection généralisée qui se présente sous la forme de *septico-pyohémie*. Sept malades sur 12 ont succombé ; parmi les 5 qui ont survécu se trouvaient les 4 qui avaient été atteints de la forme typhoïde. Le streptocoque isolé dans tous ces cas ne serait qu'une variété d'un microbe existant dans l'intestin normal : le *diplococcus intestinalis major*, ou *minor*, lequel acquerrait sa virulence lorsque l'intestin est déjà altéré.

En 1897, Booker décrit nettement, parmi les variétés de diarrhée d'été des nourrissons, une gastro-entérite streptococcique ; elle est caractérisée par des ulcérations intestinales étendues et des phénomènes d'infection générale ; le streptocoque abonde dans les selles et dans les parois de l'intestin ; on le retrouve aussi dans les poumons, la rate et les reins.

L'étude la plus complète de la gastro-entérite streptococcique des nourrissons, a été faite par Escherich et ses élèves J. Hirsch, Libman et Spiegelberg (1897-99). Ce qui suit est emprunté à leurs travaux. Ces auteurs isolèrent un streptocoque spécial dans les selles et les matières vomies, dans l'urine et le sang recueillis pendant la vie, dans la paroi intestinale et les viscères profonds après la mort. Ce microbe se distinguerait de tous les streptocoques connus jusqu'ici. Dans les selles et dans les organes examinés au microscope, il se présente sous la forme de chaînettes assez longues, parfois de 10 éléments et plus, mais souvent aussi il a la forme de diplocoque. Dans les longues chaînettes, les derniers éléments peuvent présenter une sorte d'aplatissement dans le sens de l'axe de la chaînette. Dans les cultures, les chaînettes sont d'ordinaire plus courtes, parfois réduites à la forme diplocoque ; les derniers éléments offrent parfois des traces de division dans le sens longitudinal et reproduisent alors la forme d'un crochet, d'une croix, d'une tétrade. Ce microbe prend très bien la coloration de Gram et de Weigert.

Il est difficile à cultiver dans les milieux usuels. Sur la gélatine, il pousse peu ou il pousse très peu avec un commencement de liquéfaction. Sur les tubes d'agar, la croissance est très longue et très maigre. Sur les plaques d'agar, il n'y a pas de colonies visibles à l'œil nu ; mais au microscope, on en aperçoit comme des points légèrement gra-

(1) En 1898, Parkes et Washbourn ont rapporté une observation d'entérite streptococcique à type cholériforme chez un adulte.

nuleux d'un brun clair. Sur pomme de terre, on obtient parfois un enduit mince, brillant, humide, composé de petits points blanchâtres. C'est sur le bouillon sucré que ce streptocoque se développe le mieux, surtout quand on y ajoute un peu de sérum humain; au bout de 12 heures, il se forme un trouble manifeste; au bout de 24 heures, il y a un dépôt et le trouble persiste; le bouillon devient acide. Ce microbe ne coagule par le lait et paraît résister à des températures assez élevées.

Il n'est pas pathogène pour le cobaye et le lapin. Il l'est nettement pour la souris blanche ; mais il faut une dose assez élevée de culture pour la tuer (1 cent. cube) ; l'animal présente de la diarrhée et meurt en un temps qui varie de 2 à 7 jours. A l'autopsie, l'intestin grêle est injecté, les follicules gonflés; le contenu intestinal et le sang du cœur renferment le streptocoque. Les tentatives pour infecter par la voie gastrique des souris et d'autres animaux ont échoué.

Ce microbe serait nettement distinct des diverses espèces connues de streptocoque. Par sa morphologie, il ressemble au *streptococcus involutus* isolé par Kurth dans les vésicules de la fièvre aphteuse des bovidés; mais il en diffère par son action pathogène sur la souris blanche et l'absence de culture caractéristique dans le bouillon-sérum. Par sa résistance à la méthode de Gram, par son action pathogène sur la souris, il se rapproche du pneumocoque de Talamon-Frænkel et d'une espèce voisine, le méningocoque intra-cellulaire que Weichselbaum a trouvé en 1890 dans l'intestin d'un malade atteint d'entérite grippale; mais il s'en distingue par l'absence de capsule et la longueur des chaînettes qu'il forme dans le corps humain. Il diffère du streptocoque pyogène vulgaire par la brièveté des chaînettes dans les cultures et sa faible virulence. Escherich pense donc qu'il s'agit là d'un streptocoque spécial qu'il appelle *Entéro-streptocoque* ou *Enteritis streptococcus* (1).

Le tableau clinique de la gastro-entérite streptococcique des nourrissons est assez variable. La plupart des cas relèvent cependant de cette forme de gastro-entérite aiguë fébrile avec selles dysentériformes, que les Allemands appellent avec Wiederhofer « entérite folliculaire ».

---

(1) L'existence d'une *entérite pneumococcique* est probable, mais non pas formellement démontrée, ainsi qu'il résulte des faits rassemblés par Galliard et dus à Marchiafava, Massalongo. Weichselbaum, Rochon, Foa et Uffreduzzi, Galliard. Il y a là une étude à poursuivre qui permettra d'élucider les rapports du streptocoque d'Escherich et du pneumocoque.

Mais on y trouve aussi toutes les formes de la gastro-entérite catarrhale, depuis le catarrhe bénin jusqu'au choléra infantile.

Le début est toujours soudain, soit qu'il survienne en pleine santé, soit qu'il soit précédé de troubles digestifs légers ; il est marqué par la fièvre, les vomissements, un peu de somnolence. Suivant les données bactériologiques, Escherich distingue trois formes : 1° une forme localisée, bénigne ; 2° une forme toxique ; 3° une forme infectieuse.

La forme localisée bénigne offre le tableau d'une entérite catarrhale commune : les selles sont liquides, sortent en jet et contiennent des grumeaux de lait, du sucre, de l'albumine transsudée, un peu de mucus et des leucocytes. En les colorant par la méthode de Gram, avec double coloration ou par la méthode de Weigert, conseillée par Escherich, les streptocoques se distinguent facilement ; ils sont nombreux surtout quand on examine des parcelles muco-purulentes où ils peuvent se trouver en culture pure. L'appétit est diminué ; les vomissements manquent rarement au début, mais tendent ensuite à diminuer ; l'abdomen est légèrement tendu. Le facies est pâle ; il y parfois une agitation vive, causée peut-être par des coliques. Tout rentre dans l'ordre en deux à quatre jours.

Ces cas abortifs sont fréquents, sévissent à l'état endémique et ont une certaine importance pour la propagation de la maladie. Quand on ensemence le sang ou l'urine recueillis aseptiquement, on les trouve stériles. Sans doute, dans ces cas, l'infection reste localisée à l'intestin ; les microbes et leurs produits irritent la paroi intestinale, engendrent l'hypersécrétion et l'accroissement du péristaltisme, provoquent un certain degré de diapédèse des leucocytes ; mais il y a peu de retentissement général, soit en raison de la résistance de l'organisme, soit à cause de la faible virulence ou de la faible quantité des germes qui ont pénétré dans l'intestin.

La forme toxique est une forme grave dans laquelle l'ensemencement du sang et de l'urine restent stériles. Elle débute brusquement par des vomissements, au moment du sevrage ou à la suite d'une faute grave d'hygiène. Les vomissements cessent bientôt, mais il s'établit après une diarrhée abondante ; les selles, d'abord acides, deviennent ensuite alcalines. Elles ont une couleur verdâtre ou jaune trouble ; et dans ce dernier cas, elles deviennent vertes quand elles sont exposées à l'air ; au spectroscope, on y reconnaît parfois la bande de l'hydrobilirubine. Elles renferment du sucre et de l'albumine. Au microscope, on y voit des flocons de mucus, de globules blancs et rouges,

des streptocoques abondants, mais très peu de bacilles. L'abdomen est légèrement tuméfié. Dans certains cas, la maladie revêt la forme de la colite folliculaire : selles très fréquentes, douloureuses, moins séreuses, plus fécales, verdâtres, avec du mucus en abondance, du pus et du sang. Avec ces troubles locaux, on observe des troubles généraux graves, d'ordre toxique : fièvre vive dès le début (40°, 41°), qui tombe brusquement ou progressivement; apathie ; somnolence ; pâleur ; parfois convulsions, et présence dans les urines d'albumine et de cylindres, parfois de colibacilles, mais non pas de streptocoques.

Cette forme peut se terminer par la guérison; dans les cas favorables, le nombre des selles diminue ; elles deviennent séreuses, puis prennent une certaine consistance; mais elles peuvent présenter longtemps encore des globules de pus et du mucus gélatineux verdâtre.

La forme infectieuse est la plus grave. Elle est caractérisée par l'envahissement des tissus et des humeurs par le streptocoque; au moyen des cultures, on trouve ce microbe dans le sang et l'urine recueillis pendant la vie. Cette forme s'observe généralement chez les enfants déjà affaiblis par une maladie antérieure. Le début de la maladie est insidieux, sans doute en raison de la débilité des réactions de l'organisme. Il survient d'abord une diarrhée séreuse, puis les selles prennent le caractère dysentériforme, elles renferment du mucus, du pus, du sang ; mais pas de sucre: on y trouve des streptocoques en abondance. La somnolence alterne avec l'agitation. La fièvre est assez variable et paraît surtout dépendre des complications infectieuses à distance. Les urines deviennent souvent purulentes, tout en restant acides, et on y trouve des chaînettes enroulées de streptocoques. Il n'y a pas de signes de néphrite. Les complications respiratoires sont presque la règle ; il s'agit toujours de broncho-pneumonie. On peut observer aussi de l'otite suppurée. La mort est la terminaison habituelle de la forme infectieuse ; elle survient dans le coma, quelquefois avec des convulsions. Souvent, pendant que se poursuit l'évolution de ces complications mortelles, on remarque que les troubles gastro-intestinaux s'atténuent. Comme phénomène exceptionnel, on a relevé des vomissements de sérosité noirâtre ou rougeâtre, survenant dans les dernières heures de la vie et dus sans doute à un suintement sanguin hyperhémique de la muqueuse gastrique, car celle-ci, à l'autopsie, ne présentait pas d'ulcération. Les sujets atteints de la forme infectieuse sont d'ordinaire des enfants de 2 à 6 mois, nourris au biberon. Chez presque tous, on constate l'existence d'une infection septique de la muqueuse buccale.

A l'autopsie, on trouve des streptocoques dans le contenu gastrique et intestinal ; peu nombreux dans l'estomac, plus abondants dans le duodénum, ils augmentent jusqu'à la fin de l'iléon et au commencement du gros intestin où ils se trouvent en culture pure. Ils diminuent ensuite dans le côlon et le rectum où ils sont mélangés à d'autres espèces. Cette distribution semble indiquer que l'infection se fait de haut en bas. La muqueuse de l'estomac et de l'intestin présente les signes d'un catarrhe aigu vulgaire, avec, çà et là, des hémorrhagies capillaires.

Dans l'estomac, on trouve parfois du liquide noirâtre, mais pas d'ulcérations. Le maximum des lésions se trouve à la fin de l'iléon et au commencement du gros intestin ; les parois sont rigides, les follicules solitaires et les plaques de Peyer sont un peu tuméfiées et rouges, rarement exulcérées ; on rencontre parfois des ulcérations superficielles au voisinage de l'anus, comme dans la dysenterie. Au microscope, on constate la chute de l'épithélium de revêtement ; mais les glandes sont bien conservées ; elles sont gonflées et renferment des cellules dégénérées. Les espaces inter et sous-glandulaires sont infiltrés de petites cellules rondes ; les plaques de Peyer et les follicules solitaires sont gonflés et infiltrés.

Dans les parties superficielles de la muqueuse, on trouve le streptocoque en longues chaînettes. On le retrouve ensuite dans le tissu lymphoïde, dans la sous-muqueuse et surtout sous la tunique séreuse ; en ce dernier point, les microbes sont disposés de telle sorte qu'on peut penser qu'ils se propagent par les vaisseaux lymphatiques. Après avoir envahi le système lymphatique, ils pénètrent dans la circulation et vont infecter les poumons, les reins et d'autres viscères.

L'organe le plus souvent atteint est le poumon ; il n'était indemne que dans un cas ; il offre des lésions de broncho-pneumonie, souvent avec hémorrhagies pulmonaires ; une fois, ces lésions coexistaient avec de la pleurésie purulente. On trouve le streptocoque dans les vaisseaux et dans l'exsudat broncho-alvéolaire ; en ce dernier point, il est associé parfois à des diplocoques lancéolés et capsulés, ressemblant au pneumocoque, et à des microbes intracellulaires, simulant le gonocoque.

On a pu identifier ce microbe au streptocoque de l'intestin et ainsi se trouve nettement démontrée l'existence des broncho-pneumonies intestinales signalées par Sevestre.

On trouve plus rarement de la dégénérescence graisseuse du foie, des reins, du cœur et de la splénomégalie. Dans ces organes altérés, on ne trouve pas toujours le streptocoque. D'autre part, dans certains cas à

marche rapide, on trouve le streptocoque dans ces viscères sans qu'ils présentent des lésions bien appréciables. Au microscope, on voit les streptocoques au voisinage des vaisseaux sanguins.

Il faut relever ici que le streptocoque n'est pas toujours à l'état de pureté dans les viscères. Nous avons vu que dans les poumons, il pouvait être associé à des pneumocoques ou à des microbes intra-cellulaires. Il est souvent associé au *B. coli* dans les viscères comme il l'est toujours dans l'intestin. Dans le sang et dans le poumon, on l'a trouvé en même temps que ce dernier microbe ; dans les reins et dans la rate, on l'a rencontré avec le *B. lactis aerogenes.*

L'entérite streptococcique n'a pas une diarrhée saisonnière ; elle est peut-être plus fréquente en automne et en hiver qu'en été. Elle est certainement contagieuse et peut revêtir la forme de petites épidémies de famille, de maison, de salles d'hôpital. Elle est primitive et frappe l'enfant en pleine santé, ou elle survient comme infection secondaire, alors qu'il existe déjà des troubles digestifs, dont elle aggrave la marche et qui semblent lui préparer le terrain. On sait que le nourrisson est particulièrement prédisposé et sensible à l'infection streptococcique ; son intestin, déjà mal défendu contre l'infection en général, se laissera facilement envahir par ces microbes.

Elle ne s'observe que chez les enfants nourris au biberon, ce qui permet de penser que le lait peut servir de véhicule au streptocoque. Effectivement, Escherich a pu colorer ce microbe dans le sédiment (obtenu par centrifugation) de certains laits qu'on pouvait incriminer. Le nombre de ces germes est variable et augmente beaucoup sous l'influence de l'élévation de la température. Des souris blanches inoculées avec des échantillons de ces laits moururent de streptococcie. Dans un cas, le filtrat du lait se montra toxique. Le streptocoque provient sans doute d'une maladie de la vache ; le lait est infecté par une lésion de la mamelle ou par les excréments qui souillent le pis.

Escherich remarque en outre que le streptocoque peut provenir de la bouche. Cette cavité est l'habitat passager ou permanent de streptocoques qui peuvent être des hôtes indifférents, mais dont la virulence peut s'exalter, particulièrement en cas de lésions de la muqueuse, de muguet par exemple, d'autant plus qu'ils trouvent dans le mucus et les parcelles de lait un bon milieu de culture. Même dans ces conditions, l'infection gastro-intestinale n'est pas fatale. Mais, de la bouche d'un enfant sans troubles digestifs, le streptocoque virulent pourra être transporté par les doigts, les ustensiles de table, les verres, dans celle d'un autre

enfant dont le tractus gastro-intestinal n'offrira pas de résistance à l'infection.

Le diagnostic de l'entérite streptococcique est fondé sur l'examen microscopique des matières fécales ; si on colore celles-ci par la méthode de Gram ou de Weigert avec double coloration, on découvre facilement les streptocoques, surtout si l'examen porte sur une parcelle muqueuse ou muco-purulente. Le diagnostic est facilité par l'inoculation des matières fécales à une souris blanche ; quand celle-ci a succombé, l'examen du sang décèle la présence du streptocoque. On reconnaîtra l'infection générale en ensemençant l'urine et le sang recueillis d'une manière aseptique dans le bouillon sucré et additionné d'un peu de sérum humain.

Le pronostic de l'entérite streptococcique même dans les formes toxiques est loin d'être toujours fatal ; la mort ne semble inévitable que lorsqu'il y a infection générale de l'organisme, ce qui se produit surtout chez les enfants épuisés et lorsque la maladie a déterminé une colite intense. Des vomissements noirâtres, la suppression des réflexes cornéens et patellaires sont les signes précurseurs de la mort.

Diète hydrique et calomel, grands lavages de l'intestin avec une solution faible d'acétate de plomb, et, dans les cas graves, injection de sérum artificiel ; plus tard, bouillies de farine, tannigène et lavements amidonnés ; tels sont les points principaux du traitement conseillé par Escherich.

Si intéressantes et si étendues qu'elles soient, les recherches précédentes offrent des lacunes et soulèvent quelques objections.

M. Escherich admet que l'entéro-streptocoque est différent des autres microbes en chaînette et représente véritablement une espèce distincte, intermédiaire au streptocoque et au pneumocoque. Mais ce que nous avons appris sur les streptocoques nous porte à ne pas attacher une trop grande importance aux caractères différentiels indiqués. Parmi ceux-ci, on relève la difficulté de la culture dans les milieux ordinaires. Or, dans les recherches que nous avons faites avec M. F. Marot, le streptocoque que nous trouvions dans les cadavres des nourrissons qui avaient succombé à de la gastro-entérite chronique, se cultivaient avec facilité, comme le streptocoque pyogène. Les expériences de Tonarelli viennent indirectement à l'appui de nos remarques ; cet auteur, en se servant d'une culture de streptocoque fournie par Marmorek, a reproduit l'entérite à streptocoques, en la faisant ingérer à des lapins,

soit après alcalinisation du contenu stomacal, soit après altération préalable de la muqueuse digestive.

Pour l'infection ectogène, il faut tenir compte aussi de la possibilité d'une contamination du tube digestif par un lait de femme qui renferme des streptocoques (fièvre puerpérale, suppuration de la mamelle), de la possibilité d'une contamination intra-utérine par suite de déglutition des eaux de l'amnios infectées par ces mêmes microbes, en cas de rupture prématurée ; et enfin, de la possibilité, que je me suis efforcé de mettre en lumière dans mes leçons, d'une infection par déglutition des produits septiques des voies respiratoires en cas de rhinite, de pharyngite, d'angine, de broncho-pneumonie.

S'il est vrai que le streptocoque étudié par Escherich puisse provenir du lait de certaines vaches atteintes d'une affection de la mamelle, il eût été intéressant d'avoir des détails plus complets sur cette affection. Nocard et Mollereau ont décrit en effet une mammite streptococcique des vaches ; or, le streptocoque qu'ils ont étudié diffère par beaucoup de caractères de l'entéro-streptocoque d'Escherich. Pourtant Holst a observé plusieurs épidémies de gastro-entérite frappant des enfants et des adultes, à la suite de l'ingestion de lait provenant de vaches atteintes de mastite streptococcique.

Puisque la spécificité de l'entéro-streptocoque d'Escherich n'est pas absolument démontrée, on peut concevoir à côté de l'infection ectogène, divers modes d'infection autogène. Et ici, surgit encore la question de savoir si le streptocoque peut être un hôte de l'intestin normal. En ce qui concerne les nourrissons sains, des examens microscopiques avec la méthode de Gram et coloration de contraste, m'ont demontré qu'il est très rare de trouver dans les matières fécales des coques en chaînettes, ce qui donne une réelle valeur à la constatation de formes streptococciques. Mais on rencontre fréquemment dans les selles normales des diplocoques. On a pu se demander si ce *diplococcus intestinalis* (Tavel), cet *entérocoque* (Thiercelin), parasite ordinaire de l'intestin, ne pouvait pas, lorsque la muqueuse est altérée, devenir virulent et donner naissance à des chaînettes de streptocoque (1). Ce n'est encore là qu'une hypothèse.

---

(1) Voici comment s'exprime M. Thiercelin dans une communication récente (*Soc. de biol.*, 15 avril 1899) : « A côté du bacterium coli commune, il existe dans l'intestin un microbe saprophyte pouvant devenir virulent. C'est un diplocoque difficilement isolable à l'état saprophyte, mais qui peut,

En tout cas, les recherches d'Andrewes tendent à démontrer que l'infection streptococcique pourrait n'être qu'une complicatiou secondaire de l'entérite à *bacillus sporogenes* de Klein, microbe qui passe souvent inaperçu parce qu'il est anaérobie.

Enfin, il ne faut pas oublier que, dans les septicémies streptococciques généralisées, il peut y avoir élimination du microbe par les voies digestives; c'est un fait qui s'observe dans l'érysipèle (Achalme) et qui doit pouvoir s'observer dans les broncho-pneumonies et autres affections à streptocoques si communes chez le jeune enfant.

III. — Staphylocoque pyogène.

Le lait provenant d'une femme saine renferme souvent des staphylocoques blancs, tout au moins les premières gouttes. Ces bactéries viennent de la peau voisine des orifices du mamelon. Elles ne sont pas virulentes ; elles n'ont aucune influence nuisible sur l'organisme où d'ailleurs les sucs digestifs normaux les détruisent sans doute en grande partie.

Il n'en est plus de même dans le cas de suppuration de la mamelle (galactophorite, lymphangite et abcès du sein) ; alors le lait est purulent et renferme le microbe habituel de ces suppurations : staphylocoque pyogène, doré ou blanc. La clinique prouve que l'ingestion d'un lait purulent peut être la source d'accidents de gastro-entérite, légers ou graves (P. Dubois, Bouchut, Budin, Damourette). Mais les faits de

---

à l'état pathogène, être facilement isolé et cultivé. Il pousse sur tous les milieux de culture, même à la température ordinaire ; il est virulent pour la souris, moins virulent pour le lapin, et ne l'est pas pour le cobaye. Par ses caractères morphologiques et ses propriétés biologiques, il se rapproche du méningocoque ; je propose de l'appeler *entérocoque*. Il est l'agent pathogène de l'*entérite muco-membraneuse* aiguë de l'enfant, et de l'entérite muco-membraneuse de l'adulte. Il joue aussi un rôle important dans la production de l'*appendicite* dont il est le premier facteur. »

Un peu plus tard (*Soc. de biol.*, 7 juin 1899), M. Thiercelin ajoute : « Dans les cultures, ce microbe est très polymorphe. La forme la plus fréquente est la forme diplococcique ou strepto-diplococcique ; mais on peut trouver tous les intermédiaires entre de nombreux cocci isolés et de véritables bâtonnets. Les éléments peuvent être entourés d'une auréole ; la plupart des formes qui restent colorées au Gram dans les selles appartiennent à cette espèce microbienne. L'entérocoque se reproduit dans les cultures et dans les matières organiques, soit par scissiparité, soit par sporulation. »

ce genre n'ont pas été l'objet de recherches bactériologiques complètes. Celles-ci se heurteront à une difficulté : la possibilité de la présence de staphylocoques divers dans l'intestin normal.

En attendant, voici, à titre de documeuts, quelques faits difficiles à utiliser.

Karlinski a étudié le cas d'un enfant, dont la mère était atteinte de fièvre puerpérale, et qui prenait un lait renfermant du staphylocoque pyogène (doré, blanc, citron). L'enfant mourut le 10[e] jour avec fièvre, catarrhe intestinal, parotidite, péritonite, pleurésie. Le sang veineux et le contenu de l'iléon renfermaient les trois variétés de staphylocoques rencontrées dans le lait maternel; dans l'exsudat péritonéal on ne trouva que le staphylocoque blanc.

Czerny, dans ses recherches avec Moser, a trouvé le staphylocoque 4 fois sur 15 cas, dans le sang des nourrissons atteints de gastro-entérite compliquée.

Escherich, dans son mémoire sur l'entérite streptococcique, rapporte l'observation d'un nouveau-né qui présenta des signes d'entérite et dont les selles renfermaient de grandes quantités de staphylocoques dorés.

Les microcoques de la gastro-entérite de M. Lesage paraissent être des staphylocoques. Ils sont très abondants dans les selles et se retrouvent dans le sang, la rate et les vaisseaux du rein.

Enfin, il ne faut pas oublier que le staphylocoque pyogène est l'agent le plus fréquent des infections septiques du nourrisson ; or, ainsi que Epstein et Fischl l'ont montré, la septicémie généralisée du nourrisson, quelle qu'en soit la porte d'entrée, se complique presque toujours de gastro-entérite. L'absence de microbes dans la muqueuse intestinale, constatée par Fischl, fait penser que, dans ces cas, il s'agit d'une élimination de toxines.

IV. — **Bacille pyocyanique.**

Il est acquis aujourd'hui que le bacille pyocyanique, si bien étudié expérimentalement par M. Charrin, peut déterminer chez l'homme des affections d'aspect et de gravité variables, depuis une simple suppuration locale jusqu'à une septicémie mortelle. Il semble aussi qu'il puisse être l'origine de la gastro-entérite des nourrissons.

Le microbe du pus bleu est un hôte très rare de l'intestin normal; Kossel ne l'y a rencontré qu'une seule fois au cours de nombreuses

recherches. Aussi, sa présence dans les matières fécales de nourrissons atteints de diarrhées graves, a-t-elle une réelle valeur. Elle a été constatée par Kossel chez un enfant de 4 semaines, par Williams et Cameron chez un enfant de 7 semaines, par Lesage (cité par Ardoin) chez une petite fille de 10 mois, par Baginski dans 4 cas, par Escherich dans 2 cas.

Étant donnée la rareté du B. pyocyanique dans les matières fécales normales, il est probable que les infections digestives dues à ce microbe sont ectogènes et se produisent par ingestion. Les quatre cas observés par Baginski survinrent à la suite les uns des autres dans le même pavillon d'hôpital ; la transmission se fit sans doute par les mains des infirmières ou par les poussières de l'atmosphère. On ne peut penser à une infection par le lait, car ce microbe n'a pas été trouvé dans ce liquide, bien qu'il s'y cultive assez bien en donnant une teinte verdâtre. D'après Kossel, il pourrait provenir parfois de la déglutition du pus des otites et des rhinites, dans lequel sa présence n'est pas rare.

Parmi les symptômes qui devraient faire penser à une gastro-entérite pyocyanique, il faudrait mettre au premier rang la teinte *vert bleuâtre* ou vert pistache des selles. Mais, tant qu'on n'aura pas nettement trouvé les réactions de la pyocyanine dans les matières, on ne sera pas en droit d'affirmer que la teinte des selles est due au pigment microbien. Si nous faisons cette remarque, c'est que dans un cas de gastro-entérite chez un enfant de 15 mois, nous avons trouvé, avec M. Apert, le B. pyocyanique dans des selles qui étaient jaune foncé. Les évacuations dans les cas de Baginski étaient dysentériformes (pyo-sanglantes).

L'hyperthermie, l'apparition de vésicules hémorrhagiques, la marche assez rapide et la gravité sont les autres caractères relevés dans les gastro-entérites pyocyaniques. D'après Nobécourt et Escherich, le sang des malades infectés n'agglutine pas ce bacille. Czerny et Moser ont trouvé le microbe du pus bleu dans le sang des nourrissons atteints de gastro-entérite compliquée (1 fois sur 15).

V. — **Proteus vulgaris.**

Le *proteus vulgaris* se rencontre très souvent à l'état normal dans l'intestin de l'homme, mais presque jamais dans celui du nourrisson. Sa présence dans les matières fécales des jeunes enfants coexiste ordinairement, d'après Booker, avec des phénomènes de gastro-entérite grave, cholériforme, et il faudrait par conséquent lui faire jouer un rôle pathogène considérable.

Nous croyons devoir résumer ici les recherches d'ensemble de Booker qui a attiré l'attention sur les gastro-entérites à proteus. Cet exposé permettra de bien préciser la place qu'occupent, parmi les gastro-entérites des nourrissons, celles qui sont dues à ce microbe.

De 1887 à 1897, W. Booker a étudié un très grand nombre de diarrhées d'été, au point de vue bactériologique et anatomique.

Avec les matières fécales, il faisait des préparations microscopiques et des cultures ; il remarque qu'il n'a jamais réussi à cultiver et à isoler toutes les variétés de microbes dont le microscope lui décelait la présence. Les microbes qu'il a rencontrés le plus fréquemment, en dehors du *B. coli* et du *B. lactis*, hôtes normaux de l'intestin, sont le *proteus vulgaris* et le *streptocoque*. L'intérêt de ses recherches, surtout des plus récentes, c'est l'essai de créer des formes cliniques correspondant à des lésions et à des microbes déterminés. Il distingue trois types de diarrhée d'été.

1° La diarrhée dyspeptique, non inflammatoire, avec selles acides; les selles renferment surtout le coli-bacille et, en petite quantité, le *B. lactis aerogenes* elle est souvent le premier degré des deux autres formes.

2° La gastro-entérite à *proteus vulgaris* est caractérisée par des lésions phlegmasiques de l'intestin peu profondes et rarement ulcéreuses; elle s'accompagne d'une intoxication générale grave. Le proteus que Booker a isolé coagule le lait à la manière de la présure, décompose la caséine et les substances albuminoïdes en donnant naissance à des produits très toxiques. Vaughan a cultivé ce microbe sur la viande stérilisée ; il a constaté qu'il produisait une substance albuminoïde qui n'avait pas les caractères des peptones et qui, injectée dans les veines des chiens et des chats, provoquent rapidement la mort de ces animaux. Vaughan rappelle à ce propos, qu'il a trouvé dans le lait infecté qui avait été donné à un nourrisson et dans les selles diarrhéiques de ce dernier, une substance très toxique qu'il appelle tyrotoxicon ; il a retrouvé le même poison dans des fromages putréfiés qui avaient déterminé de la gastro-entérite cholériforme.

3° *La gastro-entérite streptococcique* est caractérisée par des ulcérations intestinales étendues et des phénomènes d'infection générale ; le streptocoque abonde dans les selles et dans les parois de l'intestin.

Booker a pu isoler fréquemment dans les viscères les mêmes microbes que dans les selles ; il les a trouvés plus abondants dans les poumons que dans la rate et dans les reins. Cependant le proteus se généralise rarement et paraît surtout agir par ses toxines.

Cette classification, dit Booker, ne s'applique pas certainement à tous les cas de diarrhées d'été des nourrissons. D'abord, entre les trois types, il y a de nombreuses formes de transition liées à des infections mixtes. De plus, les altérations anatomiques sont très variables. Dans certains cas, la muqueuse gastro-intestinale offre des lésions graves et étendues ; dans d'autres, les altérations du tractus digestif sont insignifiantes, mais il y a des lésions profondes des viscères.

La bactérie blanche liquéfiante, que Baginski a trouvée assez souvent associée au *B. coli* et au *B. lactis* dans les selles des nourrissons atteints de diarrhées graves, est une variété de *proteus vulgaris*. C'est un bacille mince, court, exceptionnellement long et filiforme, prenant le Gram (ce qui le distingue du *proteus vulgaris* ordinaire), liquéfiant la gélatine, coagulant le lait, puis dissolvant le coagulum. Elle est un agent énergique de destruction putride. Avec Stadthagen, Baginski l'a cultivée sur de la viande de cheval ; il a isolé de la culture un corps probablement identique à celui que Brieger avait retiré de la viande de cheval en putréfaction et dont la base a pour formule $C^7 N^{17} NO^2$. Une solution aqueuse de ce corps ressemblait à une solution de peptone ; inoculée sous la peau d'une souris, elle amena la mort de l'animal en deux ou trois jours. L'autopsie montra un foie volumineux, gorgé de sang, friable ; la rate avait le même aspect ; il y avait aussi une hyperhémie de tout l'intestin grêle qui contenait une assez grande quantité d'un liquide rougeâtre. Cette bactérie cultivée dans le lait donne également un produit semblable à une peptone (1).

Dans 18 cas, dont le premier est rapporté dans la thèse d'Ardoin, M. L e ge a trouvé, dans les matières fécales, en outre du *B. coli*, un proteus qui se décolorait par la méthode de Gram ; il s'agissait presque toujours d'enfants de 10 à 12 mois ayant mangé de la viande. Il tend à incriminer cet aliment d'être le vecteur du microbe. Cependant, dans le cas de la thèse d'Ardoin, il est dit que M. Lesage put isoler le proteus dans le lait que buvait l'enfant. J. Campbell a relaté l'histoire d'une épidémie de gastro-entérite à proteus, ayant atteint des personnes qui s'étaient nourries d'une certaine viande de porc.

Il semble donc établi que le proteus joue un rôle important dans les

---

(1) Tito Carbone a isolé plusieurs ptomaïnes de la culture du proteus vulgaris sur bouillie de viande (choline, éthylène diamine, gadinine, triméthylamine). *Centralbl. f. Bakt.*, 4 décembre 1890.

gastro-entérites graves. Mais l'obscurité qui règne sur ce groupe mal défini du proteus, lequel renferme certainement plusieurs variétés, sinon plusieurs espèces (les unes prenant le Gram, d'autres non; les unes liquéfiant la gélatine, d'autres non), rend impossibles des conclusions précises. MM. Lannelongue et Achard pensent que les propriétés agglutinantes du sérum dans les infections à proteus permettront peut-être de s'y reconnaître. M. Gaillard avance que la culture sur des milieux additionnés de diverses variétés de sucre pourra aussi être utile, car la propriété qu'ont les proteus de faire de l'acide acétique et une substance génératrice d'iodoforme (acétone ?) avec le sucre de canne et le sucre de raisin, certaines variétés la perdent avec d'autres sucres (maltose, dextrine). Mais aucune recherche n'a été faite dans ce sens.

VI. — Bactéries protéolytiques ou ferments de la caséine.

B. subtilis, B. mesentericus vulgatus, Tyrothrix tenuis.

Le lait est presque toujours souillé au moment de la traite par des microbes divers, parmi lesquels on distingue les ferments du lactose appartenant à la famille des colibacilles et les ferments de la caséine que M. Duclaux a isolés le premier dans les fromages en maturation et auxquels il a donné le nom de Tyrothrix (bâtonnets du fromage). Les Tyrothrix sont aérobies ou anaérobies. Les premiers seuls ont été bien étudiés ; ils semblent appartenir au groupe un peu confus du *B. subtilis* et au groupe voisin du *B. mesentericus vulgatus*. Tous ces microbes ont la remarquable propriété de donner des spores qui résistent à des températures supérieures à 100°, en sorte qu'ils résistent à l'ébullition et au chauffage au bain-marie à 100° avec les appareils du type Soxhlet. Ils agissent surtout sur la caséine : ils coagulent le lait sans l'acidifier à l'aide d'un ferment soluble identique à la présure de l'estomac des animaux et ils liquéfient le coagulum en le peptonisant à l'aide d'un autre ferment soluble découvert par M. Duclaux et dénommé par lui caséase ; ce ferment est analogue à la trypsine pancréatique. Flügge a décrit les mêmes microbes sous le nom de *microbes peptonisants* ou de *bactéries protéolytiques*.

Les bactéries protéoylitiques sont souvent absentes dans les selles des nourrissons au sein. On les trouve fréquemment dans les matières des enfants au biberon ; mais à l'état de santé, leur nombre est peu considérable. Lorsqu'il existe des troubles digestifs, leur nombre

augmente ; il augmente d'autant plus que l'affection est plus grave.

En général, ces microbes ne sont pas virulents. Il est probable qu'ils peuvent le devenir dans certaines conditions. Charrin et de Nittis, au moyen de passages à l'animal, ont pu donner au *B. subtilis*, regardé comme non pathogène, une virulence extrême qui serait liée à une élaboration de toxines mortelles à faibles doses. Par la méthode des cultures dans des sacs de collodion, introduits dans le péritoine des cobayes, et après six ou sept passages, Vincent a rendu pathogène le *B. mesentericus vulgatus*, regardé aussi comme absolument inoffensif.

De son côté, Lübbert, sous la direction de Flügge, a démontré que le lait pouvait renfermer des B. peptonisants pathogènes. Quand on chauffe du lait à 90°-95°, on détruit les ferments du lactose, mais on ne détruit pas les ferments de la caséine. On voit alors que ceux-ci sont représentés par deux groupes de bactéries : les anaérobies obligatoires, qui ne paraissent pas jouer un rôle pathogène ; les aérobies ou anaérobies facultatives qui appartiennent au groupe du *B. subtilis* ou du *B. mesentericus vulgatus* et dont quelques variétés pourraient être pathogènes. Sur 12 variétés de cette seconde espèce, 3 seraient susceptibles de provoquer des accidents graves.

Lübbert a surtout étudié celle de ces trois bactéries que Flügge désigne du nom de bacille I. Ensemencé sur le lait, ce bacille laisse intact le sucre et la graisse, mais transforme la caséine, sans modifier l'aspect, le goût et l'odeur de ce liquide. Quatre lapins, qui avaient pris une certaine quantité de lait ensemencé depuis 24 heures avec une culture de ce bacille, ont tous succombé en l'espace de quatre jours ; trois jeunes chiens ont présenté, après la première prise de ce lait, une diarrhée violente et ont succombé respectivement aux cinquième, sixième et septième jours après l'ingestion. Les chiens âgés sont réfractaires. Ce bacille n'est donc pathogène que pour les jeunes animaux. A l'autopsie de ceux qui avaient succombé, on trouva une injection et une tuméfaction notable de l'intestin. Les bacilles se trouvent dans l'intestin, mais font défaut dans le sang ou dans les autres organes. L'inoculation d'une petite quantité de culture pure et récente sous la peau ou dans le péritoine de cobayes est sans effet ; mais avec une quantité plus grande (plus de 2 centimètres cubes), la mort survient dans la dyspnée et les convulsions, et, à l'autopsie, on trouve une entérite intense, principalement au niveau de l'intestin grêle, une injection du péritoine qui renferme parfois un liquide hémorrhagique. Lübbert en

conclut que ce microbe agit par une toxine. Il suppose que cette toxine est contenue dans le corps même du bacille et qu'elle ne serait mise en liberté que lorsque le microbe végète dans l'organisme. Mais cette partie de son travail est obscure et contradictoire.

Ces travaux prouvent que les B. protéolytiques peuvent devenir pathogènes ; mais à l'heure présente, le rôle de celles-ci dans la pathologie humaine est encore très obscur.

Dans 6 cas de choléra infantile, Lesage a trouvé dans les matières fécales un microbe qu'il identifie au *Tyrothrix tenuis* de Duclaux et qui, contrairement à ce qui se passe à l'état normal, était très virulent. Il était localisé dans l'intestin et n'avait pas donné naissance à une bactérihémie. Avec Winter, il reconnut que ce microbe sécrétait une toxine spéciale cholérigène. Dans un autre cas, le même auteur a trouvé, dans les mêmes conditions, un *B. mesentericus vulgatus* doué d'une virulence faible. Dans tous ces faits, les protéolytes dominaient, mais elles n'étaient pas seules ; elles étaient associées à d'autres microbes, en particulier le *B. coli*, en sorte qu'on ne peut affirmer sûrement qu'elles étaient la cause de la maladie.

Spiegelberg, à la clinique d'Escherich, a pu s'assurer que, dans toutes les formes de gastro-entérite, le nombre des B. protéolytiques des selles augmente en proportion de la gravité de la maladie. C'est surtout dans les formes chroniques avec athrepsie ou atrophie qu'elles sont abondantes et prédominantes ; dans ces cas, elles peuvent être pathogènes. Toutefois, Spiegelberg ne croit pas qu'elles aient un rôle prépondérant, car elles ne se répandent pas dans l'organisme et ne semblent pas sécréter de substance toxique. Mais elles décomposent la caséine ; si leur action s'arrêtait à la peptonisation, on pourrait la considérer comme l'auxiliaire de la digestion ; mais en se poursuivant, elle aboutit à la transformation de la peptone en leucine, tyrosine, ammoniaque, acides de la série grasse, substances qui agissent, surtout l'ammoniaque, comme irritants de la muqueuse intestinale et aggravent le catarrhe.

En outre, les B. protéolytiques semblent favoriser, comme Nobécourt l'a indiqué, la multiplication d'autres micro-organismes plus dangereux.

VII. — **Bacillus enteritidis sporogenes.**

Il existe bien peu de recherches sur le rôle des microbes anaérobies dans les gastro-entérites. Il y a pourtant lieu de penser que ce rôle doit

être important, puisque l'oxygène fait défaut dans le contenu intestinal. En tout cas, les recherches de Klein, à peu près uniques, sont à ce point de vue pleines d'intérêt; nous en donnons un résumé, bien qu'elles aient trait à des adultes; mais, comme il s'agit d'une épidémie engendrée par le lait, il est très probable que l'étude de ces faits est destinée à éclairer la pathologie des nourrissons.

Klein a observé dans un hôpital de Londres, une épidémie de diarrhée qui éclata subitement au mois d'octobre. Dans la même nuit, il y eut 59 cas, quelques-uns graves; mais aucun ne fut mortel.

L'examen microscopique du mucus sanguinolent des selles montrait une grande quantité de bacilles, au milieu desquels se trouvaient des spores ovales, réfringentes, isolées ou agminées, libres ou enfermées dans des bâtonnets cylindriques, fréquemment disposés en chaînettes.

Des ensemencements faits avec des parcelles de liquide diarrhéique sur les milieux ordinaires donnaient d'innombrables cultures de *bacillus coli ;* mais les flocons de mucus intestinal ensemencés en culture anaérobie dans la gélatine glucosée, ce milieu étant d'abord placé pendant dix à quinze minutes à 78° ou 80° centigrades, puis à 20°, donnaient après 24 heures de petites colonies sphériques et translucides. Au bout de 48 heures, la gélatine était liquéfiée jusqu'à sa partie supérieure et légèrement trouble.

Les colonies qui s'étaient ainsi développées étaient formées de bâtonnets cylindriques, isolés, ou bien par deux ou trois, ou encore en chaînettes plus longues, avec des spores libres ou enfermées dans les corps bacillaires. Ces cultures dégagaient des gaz et avaient une forte odeur d'acide butyrique.

Ensemencés dans le lait, ces bacilles coagulaient la caséine lentement, au bout de 72 heures.

Ils avaient de 6 à 4 μ de longueur et 0,8 μ d'épaisseur; leurs spores libres 0,8 μ d'épaisseur et 1,6 μ de longueur. Ils présentaient des mouvements lents et peu étendus et portaient des flagelles à une de leurs extrémités et souvent aux deux. Ils ne se coloraient pas par la méthode de Gram. Avec 0,5 à 1 c. c. de culture vieille de quelques jours injectée sous la peau, on tuait un cobaye en 24 heures ; l'animal présentait de l'œdème gazeux sous la peau et un épanchement péritonéal. Ces deux exsudats contenaient le bacille inoculé à l'état de culture pure. Ce microbe était également pathogène pour la souris.

Une enquête faite au moment où éclata cette épidémie de diarrhée, montra que tous les malades qui avaient été atteints, avaient bu du lait

provenant d'une même origine. Une infirmière avait également eu la diarrhée, c'était la seule qui eût bu de ce lait. Or, dans ce lait suspect, Klein trouva le bacille anaérobie isolé dans les selles diarrhéiques et en conclut que ce bacille était bien la cause de l'épidémie.

L'auteur montre que les caractères de ce bacille le distinguent des bacilles butyriques de Hueppe et de Botkin, du clostridium butyricum et du bacille de l'œdème malin et il propose de l'appeler bacillus enteritidis sporogenes.

Andrewes a vérifié les assertions de Klein. Il a observé une jeune fille de 19 ans, ordinairement bien portante, qui, en août 1898, fut prise d'une diarrhée, d'abord peu intense, mais dont la gravité alla en augmentant, si bien qu'au bout de quarante-huit heures, elle fut amenée à l'hôpital dans un état de collapsus profond, pour succomber huit heures plus tard. Les selles, peu abondantes, mais très fréquentes, étaient incolores et ressemblaient à de l'eau de riz. A l'autopsie, on trouva pour toute lésion une entérite intense. La muqueuse du jéjunum et de l'iléon était très congestionnée, les follicules clos hypertrophiés faisaient saillie à la surface de la muqueuse. Nulle part on ne trouvait d'ulcération. L'examen bactériologique du contenu intestinal et des parois montra l'absence de vibrions cholériques. Par contre, le contenu intestinal renfermait le *bacillus enteritidis sporogenes* très virulent, et surtout un nombre considérable de streptocoques qui n'étaient pourtant pas identiques au streptocoque pyogène vulgaire. Sur les coupes de la paroi intestinale, on voyait ces deux microbes au niveau de la muqueuse gangrenée. D'après M. Andrewes, il s'agissait probablement dans ce cas d'une affection à streptocoques qui était venue se greffer sur l'entérite causée par le bacillus enteritidis sporogenes.

Dans un travail ultérieur, Andrewes raconte que, depuis trois ans, Saint-Bartholomew's Hospital a été, à trois reprises, visité par une forme bénigne de diarrhée épidémique. Au cours d'une de ces épidémies, 146 personnes furent atteintes en une nuit. Les symptômes furent toujours bénins : douleurs abdominales, suivies de selles liquides ; mais, dans quelques cas, les selles contenaient du sang et du mucus. Le grand nombre des malades atteints (infirmières et surveillantes étant indemnes) et la simultanéité des cas, firent penser à un empoisonnement. Le lait parut devoir être incriminé dans la troisième épidémie. Dans celle-ci (5 août 1898), de 10 heures du soir à 6 heures du matin, 84 malades et 2 surveillantes furent atteints ; tous les malades atteints, sauf 6, avaient mangé du pudding au riz et au lait.

L'examen des selles montra un bacille muni de spores terminales, qui, en culture anaérobie, donna lieu au développement de cultures typiques du *bacillus enteritidis sporogenes* : le bacille, inoculé au cobaye, se montra très virulent. Ce même microbe fut retrouvé dans le pudding au lait et dans le lait lui-même ; ce bacille n'avait pas été tué par la coction des aliments parce que ses spores résistent à une température de 100°.

VIII. — Levures.

M. Lesage parle de levures qu'il a rencontrées fréquemment dans les selles diarrhéiques des nourrissons, associées à d'autres microbes ; mais il n'avance rien au sujet de leur rôle pathogène possible. Mais Demme a prouvé que la levure rouge peut être une cause de gastro-entérite. Le *Saccharomyces ruber* contamine souvent le lait et le fromage auxquels il donne une couleur rouge. En 1889, Demme a trouvé ce champignon dans du lait qui avait donné lieu à de la diarrhée et à des vomissements chez 7 enfants au-dessous de 3 ans ; la même levure se rencontrait dans les selles des petits malades. Dans la ferme qui fournissait le lait, on avait remarqué un sédiment rougeâtre dans les vases, depuis qu'on se servait comme litière de feuilles de hêtre sèches et l'on découvrit la même levure rouge dans les couches inférieures de la litière.

IX. — Protozoaires.

Epstein est le seul auteur qui ait recherché le rôle des protozoaires dans les diarrhées des jeunes enfants. Il croit qu'il y a des diarrhées dues au *monocercomonas intestinalis* (1) et d'autres dues à l'*amœba coli*. Ces diarrhées ne se rencontrent que chez des enfants sevrés.

Pour bien voir les protozoaires, il faut examiner les matières toutes fraiches, recueillies dans l'œil d'une sonde. On constate ainsi que le monocercomonas et l'amæba coli ne se rencontrent que chez des enfants atteints de diarrhée. Ces parasites pénètrent probablement dans le tube digestif par l'intermédiaire de l'eau de certains puits.

Les diarrhées dues à ces deux protozoaires ont de grandes ressemblances cliniques : début fébrile ; selles très nombreuses, couleur jaune purée de pois ou café au lait, parfois striées de sang, toujours acides ;

(1) Ce parasite serait identique au cercomonas hominis de Davaine, au trichomonas intestinalis de Leuckart et au protomyxomyces de Cunningham.

état général assez satisfaisant. La marche est aiguë ou chronique ; les formes prolongées peuvent se terminer par la mort ; l'autopsie montre alors l'existence d'un catarrhe chronique de l'intestin sans ulcération de la muqueuse.

X. — Associations microbiennes.

Dans les gastro-entérites des nourrissons, il est très rare de rencontrer dans les matières fécales, et même dans les viscères envahis par l'infection, un microbe à l'état de pureté. Si, dans les formes aiguës, on constate parfois la prédominance de telle ou telle espèce bactérienne, celle-ci est bien rarement isolée, et dans les formes chroniques, le polymicrobisme est la règle. Dans ces conditions, et étant donnés les résultats contradictoires fournis par la recherche d'une action monomicrobienne, n'est-il pas légitime de penser qu'il se passe dans l'intestin des nourrissons atteints de gastro-entérite, des phénomènes de symbiose bactérienne analogues à ceux qui se passent dans les tétanos (Vaillard, Rouget et Vincent), la septicémie vibrionienne (Besson), et surtout le choléra asiatique (Metschnikoff), affections dans lesquelles l'on voit des microbes inoffensifs permettre à l'agent pathogène spécifique de déterminer la maladie qu'il ne peut créer tout seul ?

Mais, ici, comme le remarque M. Nobécourt qui a spécialement étudié les associations microbiennes dans les gastro-entérites du nourrisson, il importe de distinguer la simple *coexistence* des microbes d'avec leur *association;* dans le premier cas, ils végètent côte à côte, s'influençant plus ou moins, mais sans dommage pour l'organisme qui les porte ; dans le second, leur alliance est effective et leurs efforts s'unissent pour créer la maladie. Il faut donc tout d'abord rechercher si les espèces que l'on trouve sont plus nuisibles associées qu'isolées ; et puis, ce point une fois établi, déterminer dans quelles conditions est créée une association pathogène pour l'organisme. C'est ce que M. Nobécourt s'est attaché à faire ; mais sa consciencieuse étude ne permet pas de conclusions bien fermes.

Il a étudié d'abord l'association des deux microbes qu'on trouve le plus fréquemment dans les gastro-entérites des nourrissons, le colibacille et le streptocoque. En inoculant sous la peau de cobayes, un mélange de cultures de ces deux microbes, il a constaté que, dans certaines conditions encore indéterminées, le mélange provoquait la mort de l'animal à des doses où les microbes restent sans effet sépa-

rément. Malheureusement, on peut créer des associations très virulentes avec des microbes isolés des selles normales, des associations inactives avec des microbes isolés des selles diarrhéiques. En outre, autre objection, on ne peut vraiment conclure de ce qui se passe après l'injection sous-cutanée à ce qui a lieu dans l'intestin.

M. Nobécourt a ensuite étudié l'association du coli-bacille avec le bacille pyocyanique, le B. mesentericus et le proteus; il a constaté des exaltations de virulence analogues.

Jusqu'ici il ne s'agit que d'associations deux à deux; peut-être les symbioses agissantes sont-elles beaucoup plus complexes. M. Bertrand a soutenu que l'infection dysentérique n'a pas de microbes spécifiques, mais qu'elle a une origine poly bactérienne (vibrion septique, B. pyocyanique, staphylocoque et streptocoque pyogènes, B. coli). Dans les gastro-entérites chroniques, j'ai toujours été frappé du nombre considérable d'espèces bactériennes qu'on trouve dans les selles pendant la vie ou dans les organes après la mort.

Quelques études sur la flore microbienne de l'estomac et de l'intestin des nourrissons viennent à l'appui de ces remarques. Chez des nourrissons bien portants élevés au sein, Van Puteren trouve que l'estomac renferme en moyenne 241,000 bactéries; chez des enfants nourris au lait de vache ou avec la farine lactée, il en trouve 20 fois plus. D'après Seiffert, la richesse des microbes du contenu gastrique dans différents états est représentée par les chiffres suivants :

Dyspepsie simple..........	5	× 150,000 bact.
Dyspepsie avec diarrhée....	25 à 100	× 150,000 —
Diarrhée et vomissements.	84 à 1,580	× 150,000 —
Choléra infantile..........	8,424 à 18,616	× 150,000 —

Van Puteren a essayé de déterminer la proportion de diverses bactéries dans le contenu de l'estomac en cas d'allaitement maternel et d'allaitement artificiel.

		ALLAITEMENT MATERNEL	ALLAITEMENT ARTIFICIEL
		—	—
Parasites ne liquéfiant pas la gélatine.	Monilia candida...	57 p. 100	»
	B. lactis aerogenes.	37,6 —	45,4 p. 100
	Oïdium lactis	12,9 —	27,2 —
	Cocci............	12,9 —	54 —

Parasites liquéfiant la gélatine.	Cocci........ 37,6	—	72,8 p. 100.	
	Staphylocoq. aureus 16,4	—	27,2	—
	B. subtilis........ 11,7	—	36,3	—
	B. courte et grêle.. 9,4	—	18,1	—
	B. flavus liquefaciens. »	—	27,2	—
	B. butyricus (Hueppe). »	—	100	—

Dans les selles des nourrissons atteints de diarrhée dyspeptique (infection endogène), Escherich a trouvé habituellement associés : B. coli, B. lactis acrogenes. B. protéolytiques ; parfois gros bacilles immobiles analogues au *Bacillus butyricus* anaérobie (dans les selles très acides, à odeur butyrique) ; une fois, dans les matières vomies, une bactérie bleuissant par l'iode.

Ainsi que nous l'avons vu en étudiant le rôle du *B. coli*, la fermentation *putride* des albuminoïdes est assez rare dans l'intestin du nourrisson ; cependant elle se produit quelquefois et alors les selles ont une odeur de fromage pourri. Il semble qu'elle ne s'opère que lorsque l'alimentation est dépourvue d'hydrates de carbone ou lorsque ceux-ci ont été résorbés ou éliminés, comme dans les cas de vomissements répétés avec sécrétion excessive de l'intestin ; celle-ci serait d'ailleurs, d'après F. Müller, éminemment putrescible et pourrait donner naissance à de l'indol. Dans les cas de ce genre, Escherich a trouvé la flore suivante dans les selles : B. coli, bacille pseudo-tétanique avec spore de Tavel, proteus de Hauser (inconstant, de la variété non liquéfiante), streptococcus coli gracilis, bacillus fœcalis alcaligenes de Petruschky. Ces microbes donnent naissance aux produits ordinaires de la destruction des matières azotées, en particulier à l'ammoniaque.

En regard des associations microbiennes actives, il y aurait lieu d'envisager celles dans lesquelles une bactérie virulente est empêchée d'agir par la présence d'une autre bactérie. Mais sur cette question, nous ne possédons guère de documents. Toutefois, les bons effets de la levure de bière dans la furonculose et dans certaines formes d'auto-intoxications intestinales, semblent montrer qu'il y aura peut-être des faits intéressants à recueillir dans cette voie. (*A suivre.*)

ANALYSES

Pathologie de la rougeole, par Steffens. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1899, vol. LXII. — Ces recherches, faites au cours de la dernière épidemie de rougeole, à Tubingue, qui a amené à l'hôpital et à la policlinique du professeur Jurgenssen 322 malades, avaient pour but d'étudier les points suivantes : 1° existence d'une immunité contre la rougeole chez les jeunes nourrissons ; 2° état de la température pendant la période d'incubation et le stade prodromique ; 3° complications et suites morbides de la rougeole.

Pour ce qui est du premier point, l'auteur a pu réunir les observations de 41 nourrissons, âgés de moins d'un an, qui se trouvaient dans les familles où il y avait eu des cas de rougeole. Sur ces 41 nourrissons, 16 avaient contracté la rougeole et 25 étaient restés indemnes. Or, sur les 25 restés indemnes, aucun n'avait dépassé l'âge de cinq mois : par contre, les 16 qui avaient contracté la rougeole étaient âgés de six à douze mois. L'immunité des nourrissons âgés de moins de six mois, soutenue en premier lieu par M. Jurgenssen, se trouve donc ainsi établie.

L'état de la température, pendant la période d'incubation, a pu être étudié grâce à l'obligeance des parents, qui ont bien voulu prendre, plusieurs fois par jour, la température de leurs enfants non encore atteints de rougeole. L'auteur a réuni ainsi 57 courbes thermométriques des enfants, qui, ultérieurement, ont eu la rougeole. Ces 57 cas se décomposent en trois groupes.

Dans le premier groupe, qui comprend 36 cas, la température, pendant la période d'incubation, est restée constamment normale et l'état général satisfaisant, c'est-à-dire que les enfants étaient bien portants à tous les points de vue. Dans le second groupe, qui comprend 11 cas, la température s'est élevée plusieurs fois, et chez quelques malades seulement, à 37°,6-37°,9 ; l'état général est resté bon. Enfin, dans le troisième groupe, qui comprend 10 cas, il y a eu 6 cas dans lesquels on a noté plusieurs fois une élévation de la température à 38°,9, et 39° et 40°; dans les 4 autres observations, l'élévation de la température tenait à une cause autre que l'incubation de la rougeole. L'auteur en conclut que, dans la majeure partie des cas, la période d'incubation évolue d'une façon latente, tant au point de vue de la température qu'à celui de l'état général.

Sur 71 enfants dont la température a été prise exactement pendant le stade prodromique, deux seulement avaient encore une température normale la veille de l'éruption. Chez les autres il y eut des élévations de la température, qui, dans la majorité des cas, pouvaient se réduire, à deux types : tantôt la température montait assez haut pendant le premier jour pour descendre à la normale les jours suivants et s'élever ensuite rapidement la veille et au moment de l'éruption; tantôt la température montait lentement, mais d'une façon continue jusqu'à l'apparition de l'exanthème. La durée du stade prodromique, dans 69 cas, a été, en moyenne, de trois à quatre jours et demi.

Parmi les complications de la rougeole, M. Steffens a observé, sur un total de 322 cas, 3 fois l'apparition d'un autre exanthème aigu (varicelle, scarlatine et pemphigues aigu) ; 5 fois la pneumonie croupale. Dans un de ces cas, qui a évolué cliniquement comme une méningite cérébro-spinale et s'est terminé par la mort, le sang examiné pendant la vie, renfermait des pneumocoques. Dans un cas, la rougeole se déclara au cours d'une septicémie cryptogénétique et fut suivie d'un exanthème infectieux ; l'enfant a fini par guérir. Enfin, comme conséquences de rougeole, on a observé 4 otites moyennes et 26 broncho-pneumonies.

Sur les 322 malades, il y a eu 10 morts amenées, 8 fois par la bronchite capillaire, 1 fois par la gastro-entérite aiguë, 1 fois par la pneumonie avec infection pneumococcique généralisée. La mortalité générale a donc été de 3,1 pour 100, celle de la broncho-pneumonie de 30 pour 100. A noter, pourtant, que, sur les 8 enfants qui ont succombé à la broncho-pneumonie, 5 étaient rachitiques et 1 avait une tuberculose pulmonaire.

Scarlatine chez les enfants en bas âge, par Josias. *Méd. moderne*, 1899, p. 251. — Les cas de scarlatine chez les enfants en bas âge sont relativement rares; ils ne sont peut-être pas aussi exceptionnels qu'on serait tenté de le croire, car ils sont souvent confondus avec les érythèmes scarlatiniformes toxiques, de cause intestinale.

M. Josias vient d'observer avec plusieurs de ses collègues des hôpitaux deux enfants en bas âge, présentant tous les deux un érythème scarlatiniforme, avec angine rouge et fièvre plus ou moins intense. A propos de ces deux enfants M. Josias s'est trouvé en complet désaccord avec ses collègues qui admettaient un érythème scarlatiniforme de cause intestinale, là où il diagnostiquait la scarlatine.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une fillette, âgée de un mois et demi, ayant présenté une angine rouge, un érythème scarlatiniforme, avec fièvre durant plusieurs jours, une albuminurie légère, du pseudo-rhumatisme, du psoïtis, etc., mais n'ayant jamais révélé le moindre trouble du côté de l'estomac et de l'intestin. Cette enfant ayant eu, quelques jours avant son éruption, une petite plaie de la conjonctive, on supposa également qu'elle avait pu être infectée par sa muqueuse conjonctivale et que son érythème pouvait être de nature streptococcique ou gonococcique. Quoi qu'il en soit, cette fillette a guéri et n'a donné la scarlatine à personne.

Le second cas est plus démonstratif ; il ne supporte pas la moindre contestation, car il a le criterium de la contagion.

A la date du 20 janvier 1899, M. Josias est appelé à voir une fillette âgée de un an, ayant une éruption depuis la veille.

Elle présentait un érythème scarlatiniforme généralisé, une rougeur intense sur l'isthme du gosier et le pharynx et était très abattue. L'enfant n'avait eu ni convulsions ni diarrhée. Ses selles étaient plutôt consistantes, dures. La peau est légèrement moite, la température à 40°.

Comme l'enfant avait été alimentée d'une façon exagérée et comme son érythème était supposé de cause intestinale, on donna à cette enfant une nourrice.

Au bout de cinq jours l'exanthème a disparu, l'enfant est gaie et tette bien. État général satisfaisant.

Température normale.

A cette époque l'enfant est regardée comme guérie ; mais, elle desquame les jours suivants et ne présente plus rien d'anormal.

En présence de ce tableau clinique, M. Josias a pensé que l'on se trouvait en présence d'une scarlatine, bien que l'enfant ait vécu dans un pays où il n'existait aucun cas de scarlatine. Sa conviction est devenue absolue le jour où il a appris que la nourrice elle-même venait de contracter la scarlatine au moment où l'enfant était en pleine desquamation. Or la nourrice avait été donnée à cette fillette le jour où elle présentait son éruption qui fut attribuée non à la scarlatine, mais à une une intoxication intestinale.

Ces deux cas, notamment le second, démontrent que les enfants *en bas âge* peuvent contracter la scarlatine en dehors de tout foyer épidémique et qu'il convient de suspecter la scarlatine toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un enfant atteint d'érythème scarlatiniforme

généralisé fébrile, avec angine, à l'exclusion de tous phénomènes du côté du tube digestif.

De l'association de la scarlatine avec la diphtérie, par S. Chabade. *Arch. russes de pathol.*, 1899, p. 208, et *Sem. méd.*, 1899. — Pour élucider la question encore controversée de la nature des angines pseudo-membraneuses survenant au cours de la scarlatine, l'auteur a entrepris l'examen bactériológique de la gorge chez 214 scarlatineux observés à l'hôpital Petropavlovsk, à Saint-Péterbourg, depuis décembre 1897 jusqu'à fin septembre 1898. De ces malades, 98 avaient une angine à forme catarrhale, caractérisée par une simple rougeur de la muqueuse sans fausses membranes; 33 étaient atteints d'angine lacunaire, l'enduit pseudo-membraneux ne recouvrant que les cryptes amygdaliennes, et 83 offraient une angine pseudo-membraneuse véritable avec fausses membranes plus ou moins étendues sur les amygdales, et parfois aussi sur les piliers du voile du palais, sur la luette, le voile du palais lui-même et à la paroi postérieure du pharynx.

Chez les sujets du premier groupe l'examen bactériologique ne décela au niveau de la gorge que la présence de streptocoques, parfois associés à des staphylocoques, mais jamais de bacilles de la diphtérie.

Dans la seconde catégorie, le microbe de Lôffler ne fut noté que chez 2 malades (une fois presque à l'état de culture pure).

Enfin, chez les sujets du troisième groupe l'existence du bacille diphtérique a été constatée dans 11 cas (3 fois en culture à peu près pure et 8 fois avec des streptocoques).

La présence du bacille de Lôffler ayant été signalée, comme on le sait, dans la gorge d'individus bien portants, on pouvait se demander si chez les malades de M. Chabade ce microbe n'existait pas d'une façon purement accidentelle, sans particiter à l'évolution du processus morbide. Or, cette manière de voir semble inadmissible dans l'espèce, si l'on tient compte que plusieurs fois les bacilles diphtériques ont été trouvés à l'état de culture presque pure et que, même associés à des streptocoques, ils étaient toujours nombreux. Un second argument en faveur de la virulence du bacille de Lôffler chez les malades en question est constitué par ce fait que dans les cas où ce bacille était présent, la mortalité a été plus élevée que lorsqu'il s'agissait d'angines simplement streptococciques. C'est ainsi que sur 103 sujets offrant une angine de ce dernier genre, 39 seulement (38 p. 100) ont succombé, tandis que sur 13 cas d'angine avec bacilles diphtériques, 8 (62 p. 100)

se sont terminés par la mort. Autre fait qui montre qu'il s'agissait bien de bacilles diphtériques virulents : une petite fille, âgée d'un an, atteinte de scarlatine typique avec angine pseudo-membraneuse à bacilles de Löffler, fut au cours de l'affection atteinte de croup et succomba.

Enfin, l'auteur a eu aussi l'occasion d'étudier au point de vue bactériologique 24 angines dites tardives ou secondaires, survenues de douze à quarante et un jours après le début de la scarlatine et qui étaient lacunaires dans 6 cas et franchement pseudo-membraneuses dans les 18 autres. La présence du bacille diphtérique a été constatée dans deux faits de la première catégorie (une fois à l'état de culture pure) et dans 16 de la seconde (11 fois à l'exclusion de tout autre microbe). Ainsi donc, les angines secondaires de la scarlatine sont la plupart du temps de nature diphtérique.

M. Chabade conclut que les sujets offrant une infection mixte, scarlatineuse et diphtérique, doivent être isolés des individus atteints de scarlatine pure, afin d'éviter la production d'angines diphtériques secondaires chez les scarlatineux. Pour ce faire, il est nécessaire de pratiquer l'examen bactériologique chez tous les malades porteurs de fausses membranes dans la gorge. L'auteur estime, en outre, que la scarlatine associée à la diphtérie doit être traitée par le sérum antidiphtérique.

Périchondrite du larynx dans un cas de scarlatine, par H. Kraus. *Prag. med. Wochenschr.*, 1899, nos 29 et 30. — La périchondrite du larynx, au cours de la scarlatine, est une complication très rare, puisque Rauchfuss ne l'a observée que 4 fois sur 903 cas, et Leichtenstern 2 fois sur 467 cas.

Le cas rapporté par l'auteur a trait à un enfant de huit ans, entré à l'hôpital dans un état comateux au troisième jour de sa scarlatine compliquée de fièvre et d'angine pseudo-membraneuse, mais sans bacilles de Löffler.

Au bout de six jours, la fièvre tombe et le malade semble entrer en convalescence, lorsqu'il est pris d'aphonie, puis de dyspnée avec tirage, si bien, qu'après l'examen laryngoscopique, qui permet de diagnostiquer une périchondrite du larynx, on pratique le tubage, et, celui-ci ne produisant aucune amélioration, la trachéotomie. La journée se passa bien, mais, dans la nuit, l'enfant ayant été pris d'un accès de suffocation, on retire la canule externe et un flot de pus sort par la plaie.

Pendant une dizaine de jours, l'enfant va bien, mais, au bout de ce temps, apparaît une néphrite hémorrhagique, puis une pleurésie purulente à gauche, et l'enfant finit par succomber un mois après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, en trouva la muqueuse du larynx congestionnée et tuméfiée, principalement au niveau de la paroi postérieure. La face interne du cartilage cricoïde était occupée par un abcès du volume d'une grosse noisette ; cet abcès avait repoussé et perforé la muqueuse ; le cartilage lui-même était dénudé de son périchondre et nécrosé dans une petite étendue.

La muqueuse de la trachée et des bronches était atteinte de catarrhe purulent.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Traitement des abcès tuberculeux par des injections de glycérine formalinée.

M. le Dr J. Hahn (de Mayence) traite avec succès les arthrites tuberculeuses et les abcès par congestion au moyen d'injections de glycérine formalinée, dont l'effet curatif serait de beaucoup supérieur à celui des injections iodoformées auxquelles on a souvent recours contre certaines tuberculoses locales.

On pratique d'abord une ponction aspiratrice de l'abcès à l'aide d'une seringue stérilisée d'une capacité de 20 c. c. et à laquelle est adapté un fin trocart. On lave à plusieurs reprises la cavité purulente avec de l'eau boriquée et, enfin, on y injecte de la glycérine formalinée à 1 °/o en quantité équivalente au tiers ou à la moitié environ de la totalité du pus évacué. Ceci fait, on retire la canule, on obture l'orifice de ponction et on met le membre au repos. Bientôt après, on voit survenir au niveau de la partie sur laquelle a porté l'injection une réaction plus ou moins intense avec tuméfaction locale, production d'un nouvel épanchement, fièvre et douleurs qui parfois peuvent devenir assez violentes pour nécessiter une piqûre de morphine. Ces phénomènes se dissipent, tputefois, en quelques jours et la quantité de l'exsudat ne tarde pas également à diminuer. Au bout de deux semaines, on procède à une nouvelle ponction aspiratrice, suivie de lavages et d'une injection de glycérine au formol. Dans certains cas, cependant, cette seconde intervention n'est pas nécessaire, la sécrétion purulente se trouvant

tarie dès la première injection. D'autres fois on est obligé, pour obtenir ce résultat, d'injecter à plusieurs reprises de la glycérine formalinée.

Ce traitement produit des effets particulièrement favorables lorsqu'il s'agit d'articulations qui se laissent distendre par le pus. Dans ces conditions il est facile d'évacuer complètement les tissus mortifiés ainsi que les masses caséeuses, et le liquide médicamenteux peut pénétrer dans tous les coins et recoins de la jointure ; tel est surtout le cas des arthrites tuberculeuses de la hanche et du genou dans lesquelles M. Hahn a souvent vu survenir une guérison très rapide avec conservation intégrale de la fonction du membre. Le résultat était moins bon quand on avait affaire à des arthrites tuberculeuses au niveau de la main ou du pied. En pareille occurrence il est parfois nécessaire de procéder à l'arthrectomie, malgré plusieurs injections médicamenteuses.

Les abcès par congestion ne se reproduiraient plus après une ou deux injections de glycérine au formol, et la spondylite elle-même s'en trouverait singulièrement améliorée.

Enfin, sous l'influence de ce traitement, notre confrère a obtenu un résultat très encourageant dans un cas d'empyème tuberculeux de la plèvre.

La belladone à haute dose dans la broncho-pneumonie chez les enfants.

M. le Dr J. A. Coutts, médecin de l'East London Hospital pour enfants a eu l'idée d'expérimenter la belladone chez les petits broncho-pneumoniques. Ce médicament est d'un usage courant dans les maladies des organes respiratoires chez les enfants, mais on ne s'en sert guère qu'à titre de calmant de la toux. Or, notre confrère a cru bon de l'administrer à haute dose comme modérateur des sécrétions bronchiques et excitant de la respiration et du cœur. Cette idée a été suggérée à M. Coutts par les bons effets qu'a donnés récemment dans divers hôpitaux de Londres l'emploi de la belladone à dose élevée dans les cas de paralysie du diaphragme consécutive à la diphtérie.

L'expérience a pleinemeut confirmé les prévisions de notre confrère en montrant que l'administration de 0 gr. 015 milligr. d'extrait de belladone toutes les trois à quatre heures — dose qui ne doit pas varier, qu'il s'agisse de nourrissons ne comptant que quelques semaines d'existence ou d'enfants âgés de six à sept ans — procure un

soulagement immédiat et amène dans la plupart des cas une guérison rapide de la broncho-pneumonie. Quelques prises du médicament suffisent d'habitude pour amender la dyspnée ; puis, la température ne tarde pas à redevenir normale, et la maladie, au lieu de durer plusieurs semaines, comme c'est généralement le cas, se termine par la guérison au bout de quelques jours. Ces résultats ont été obtenus par l'usage de la belladone, à l'exclusion de tout autre moyen de traitement, même dans des cas fort graves où des confrères, appelés avant M. Coutts, avaient pronostiqué une issue mortelle.

Employé comme il vient d'être dit, l'extrait de belladone a provoqué chez quelques enfants seulement l'apparition d'un léger délire qui, d'ailleurs, se dissipait dès qu'on diminuait la dose du médicament. Mais, le plus souvent, les manifestations toxiques se sont bornées à un peu de rougeur de la peau avec un certain degré d'irritabilité et d'agitation. Parfois on a observé des rashs scarlatiniformes. Quant à la dilatation pupillaire, elle se montrait beaucoup plus rarement que l'hyperhémie cutanée.

En somme, M. Coutts a pu se convaincre que les phénomènes d'intoxication qu'on voit survenir chez les petits broncho pneumoniques sous l'influence de la médication belladonée sont d'habitude insignifiants et ne diminuent en rien la valeur thérapeutique de cette méthode de traitement. (*Sem. méd.*)

BIBLIOGRAPHIE

Les troubles mentaux de l'enfance, par M. Manheimer, ancien interne des asiles de la Seine. Paris, 1899.

Tous ceux qui s'intéressent à la psychologie et la pathologie mentale de l'enfance liront avec plaisir et fruit ce petit livre qui ne s'adresse pas seulement aux aliénistes, mais encore et surtout à ceux qui ont à veiller au développement régulier du corps et de l'esprit : les éducateurs et les médecins.

Le Gérant: G. Steinheil.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

Quelques cas d'infections banales de l'enfance, par L. Richon, chef de clinique médicale et L. Spillmann, interne des hôpitaux à la Faculté de Nancy.

Dans ce travail, nous n'avons d'autres prétentions que de résumer quelques observations ayant trait à des infections banales de l'enfance, qui par leur localisation ou leur histoire clinique, nous ont paru mériter quelqu'intérêt.

Ces observations ont été toutes recueillies par nous à la clinique infantile de Nancy, dans le service de notre maître M. le professeur agrégé Haushalter.

Obs. I. — *Broncho-pneumonie. Pleurésie purulente à pneumocoques*. — Albert B..., 2 ans, entré au service le 23 novembre 1898. Père bien portant. Syphilis maternelle. L'enfant a été soigné pour des accidents spécifiques en février 1897. Depuis ce moment, il tousse continuellement. Sueurs profuses, fièvre, diarrhée. Le 21 novembre 1898, est pris brusquement de dyspnée, de fièvre, de toux et de douleurs thoraciques et abdominales.

Enfant chétif. Température 39°. Pouls à 120. Respiration à 60. Matité au sommet gauche en avant et dans les fosses sus et sous-épineuses avec râles sous-crépitants et souffle aigre dans l'aisselle gauche. Le 25 novembre, matité compacte à gauche en avant. Les signes stéthoscopiques persistent.

La dyspnée augmente le 26. La matité occupe au-dessous de la clavicule une hauteur de trois travers de doigt. Pouls irrégulier. Extrétrémités violacées. On ne sent pas la pointe du cœur. Le 29, on remarque que l'enfant se tient plus volontiers couché sur le côté gauche, la tête inclinée sur l'épaule gauche, l'épaule tombante. Le côté gauche de la cage thoracique est immobilisé. Voussure de la région précordiale. La zone de matité s'est étendue et se confond avec la matité précordiale. La même zone de matité se retrouve avec la même hauteur dans l'aiselle et en arrière. Les jours suivants l'enfant maigrit. La voussure augmente. Le 2 janvier 1899 le cœur bat au niveau du mamelon droit. Le 4, on pratique une ponction exploratrice dans l'aisselle gauche, qui ramène du pus verdâtre à pneumocoques.

Le 5, ponction qui donne issue à 50 grammes de pus.

Les jours suivants la voussure diminue. Le 12, la dyspnée reparait. Une nouvelle ponction permet de retirer 70 grammes de pus épais, crémeux.

Le 13, la région sous-claviculaire n'est plus aussi bombée. Le cœur bat au niveau de l'appendice xiphoïde. L'état général s'améliorait, lorsque le malade gagna la rougeole. A partir de ce moment la cachexie ne fit que s'accentuer. Mort le 26.

Autopsie. — On trouve à l'ouverture du thorax, à gauche, une poche volumineuse renfermant environ 150 grammes de pus vert. Ce pus renferme des pneumocoques. La poche est limitée à droite par le sac péricardique, à gauche par la plèvre. Des adhérences la limitent sur la ligne axillaire. La poche postérieure de la plèvre est normale. Au niveau de la poche elle est tapissée de fausses membranes.

Le poumon gauche est ratatiné. Teinte gris rosé. La surface est semée d'une série de nodosités jaunâtres au centre desquelles sont les orifices bronchiques dilatés. Le parenchyme pulmonaire a la consistance du caoutchouc. Le poumon droit est volumineux. Emphysème au sommet. Petit foyer de broncho-pneumonie à la base. Ganglions médiastinaux énormes, de couleur gris rosé à la coupe et d'aspect lardacé. Cœur déplacé fortement à droite. Foie volumineux (685 grammes) violacé, Rate ferme. Ganglions mésentériques très développés.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans les difficultés de diagnostic qu'elle a entraînées. L'enfant présentait depuis quelques jours des signes manifestes de broncho-pneumonie, lorsqu'apparut une matité compacte sous la clavicule gauche. En même temps la dyspnée s'exagérant, les extrémités se cyanosaient, le pouls était irrégulier, et il était impossible de percevoir la pointe du cœur.

En présence de ces symptômes, le diagnostic de péricardite, s'imposait. Cependant deux jours après, la zone de matité s'était étendue dans l'aisselle et le cœur battait au niveau du mamelon droit. C'est alors qu'on pratiqua une ponction exploratrice qui ramena du pus. Le siège de l'intervention était alors assez difficile à préciser. La ponction en pleine matité devait forcément intéresser le péricarde ; il n'était pas question de la base qui était sonore. On se décida à enfoncer le trocart dans l'aisselle. Ainsi que le démontra l'autopsie, il avait été impossible

de vider la poche qui s'étendait jusqu'au diaphragme et était séparée des côtes par une languette de poumon.

Les signes qui avaient pu nous faire croire chez cet enfant à l'existence d'une péricardite manquent souvent lorsque la lésion du péricarde existe. C'est ce qu'on observe surtout dans les péricardites développées au cours des broncho-pneumonies. Les trois observations suivantes en sont des exemples frappants.

Obs. II. — *Broncho-pneumonie. Péricardite suppurée à pneumocoques.* — Marie D..., 3 mois. Entrée au service le 3 septembre 1896 pour gastro-entérite. L'état général s'était très amélioré, lorsque le 23 novembre la température monte à 40°. Le lendemain, souffle dans la fosse sus-épineuse gauche avec retentissement de la voix. Le 25, matité dans tout le lobe gauche. Les mêmes signes persistent les jours suivants et s'accompagnent de cyanose et de dyspnée. Mort le 28 novembre.

Autopsie. — On constate dans le péricarde la présence de quelques centimètres cubes d'un liquide louche, visqueux. Fausses membranes fibrino-purulentes. A la base du poumon gauche, fausses membranes jaunâtres.

Congestion intense à la base et emphysème au sommet. A la coupe, la moitié inférieure du lobe supérieur est carnisée. Un petit foyer de broncho-pneumonie. Carnisation de tout le lobe inférieur avec foyers de broncho-pneumonie disséminés. Congestion du poumon droit à la base. Foie marbré. Rate énorme. Ganglions mésentériques volumineux. L'examen bactériologique de l'exsudat péricardique y décèle le pneumocoque en quantités considérables. Mêmes résultats pour l'exsudat pleural.

Obs. III. — *Broncho-pneumonie chronique. Péricardite suppurée à pneumocoques* (1). — Victor R..., 4 ans, entré au service le 17 janvier 1894. Mère tuberculeuse ; dix enfants dont cinq morts en bas âge.

Le petit malade a toujours toussé depuis l'âge d'un an. Pneumonie il y a trois mois. Depuis ce moment a toujours de la fièvre.

Enfant très amaigri, thorax en carène : gros ventre, dyspnée intense. L'enfant se cyanose pour un rien. Matité sous la clavicule droite.

---

(1) P. Haushalter et G. Étienne. Péricardite suppurée chez l'enfant. *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, août 1894.

L'enfant accuse de la douleur à ce niveau. Matité dans les fosses sus et sous-épineuses du côté droit, avec souffle et râles sous-crépitants. Pouls rapide à 150; rien au cœur. La dyspnée s'accentue les jours suivants.

Le 1er février, le pouls est petit, incomptable, la face violacée, l'asphyxie paraît imminente. Légère amélioration les jours suivants. Le 16 février les symptômes s'aggravent; la cyanose augmente. L'enfant meurt le 17.

Autopsie. — Congestion des deux poumons avec emphysème au sommet; foyers de broncho-pneumonie disséminés dans le poumon droit; ganglions trachéo-bronchiques volumineux. Le péricarde distendu renferme environ 200 grammes de pus; ses feuillets sont épais d'un demi-centimètre. Il est blanchâtre, lardacé, recouvert à la face libre par un magma épais, anfractueux, tomenteux, de plusieurs millimètres d'épaisseur, se laissant enlever par fragments. Foie gras. Rate friable.

Pneumocoques de Talamon-Frænkel dans le pus péricardique, dans l'exsudat fibrino-leucocytique qui tapisse les faces du péricarde, dans la substance corticale rénale et dans la pulpe splénique.

Obs. IV (1). — *Bronchite. Broncho-pneumonie. Phlegmon et péricardite suppurée à pneumo-bacilles.* — Eugénie K..., 11 mois. N'a jamais été malade.

Commence à tousser le 25 mars. Amenée à la consultation le 7 avril, elle présente les symptômes d'une broncho-pneumonie. Elle entre au service le 14 avril.

Enfant amaigrie, d'une pâleur cireuse; lèvres cyanosées, oppression peu accentuée.

Obscurité à la percussion à gauche dans toute la hauteur du thorax en avant et en arrière; râles humides dans toute la hauteur. Pouls petit mais régulier. Température 39°.

L'enfant présente depuis quelques jours, dans l'aine droite, une grosseur du volume d'un œuf de pigeon, non fluctuante. Les mêmes signes persistent jusqu'au 17. Le 18, empâtement de toute la racine de la cuisse droite. Le 20, chute de la température. Le 21, on perçoit nettement de la fluctuation au tiers supérieur de la cuisse droite; à cet endroit est pratiquée une incision par laquelle s'écoule environ 100 c. c. de pus jaune verdâtre, phlegmoneux.

---

(1) P. Haushalter et G. Étienne. *Loc. cit.*

Les jours suivants, l'état général s'aggrave. La peau prend une teinte cireuse toute particulière. L'enfant meurt le 16 mai sans que le pouls ait cessé d'être régulier, égal, ample.

AUTOPSIE. -- Plèvre droite normale. Emphysème du poumon droit, en avant : carnification du lobe inférieur et pus dans les petites bronches. Adhérence des deux feuillets de la plèvre gauche, par exsudat membraneux, blanc. Carnisation totale du poumon gauche et pus dans les petites bronches. Péricarde distendu par environ 50 c.c. de pus crémeux, jaunâtre ; face interne du péricarde tapissée par des filaments et un exsudat fibrino-purulent. Foie pâle, rate friable. A l'examen bactériologique, on trouve le pneumocoque de Friedlander dans le pus du péricarde, dans l'exsudat de la plèvre gauche, et dans le frottis du poumon.

Dans ces 3 cas, la plèvre a joué le rôle d'intermédiaire entre la lésion primitive du poumon et l'infection secondaire du péricarde. Cette infection était due dans un cas au pneumo-bacille de Friedlander et dans les deux autres au pneumocoque. Les péricardites furent des trouvailles d'autopsie, aucun signe n'ayant permis de les diagnostiquer pendant la vie ; il est vrai que les manifestations broncho-pulmonaires pouvaient fort bien les masquer.

Dans les deux observations que nous rapportons ensuite, nous retrouvons les mêmes lésions anatomiques que précédemment avec prédominance des localisations pleurales.

OBS. V. — *Broncho-pneumonie. Pleurésie purulente. Péricardite suppurée à pneumocoques.* — Louis M..., 14 mois, entré au service le 21 mai 1895. Enfant abandonné ; aucun renseignement. Température oscillant entre 38°,5 et 39°,5. On ne trouve pas de localisation ?

Le 24, respiration fréquente. Bouffées de râles sous-crépitants aux deux bases ; râles humides disséminés dans le reste de la poitrine.

Le 27, dyspnée, teint terreux, amaigrissement, pouls à 160. Le 29 l'état général s'aggrave.

Submatité aux deux bases, léger souffle aigre à la base gauche ; râles fins généralisés ; voussure du thorax en avant ; dyspnée intense, tirage sus et sous-sternal. Mort le 30.

AUTOPSIE. — La plèvre gauche renferme encore 150 c.c. de liquide purulent dans lequel nagent des flocons fibrineux. Exsudat fibrino-purulent

sur la partie postérieure de la plèvre viscérale, sur la plèvre diaphragmatique et sur la face postérieure des deux poumons. Emphysème aux deux sommets et en avant. Adhérences du péricarde. Poumons volumineux ; pus dans les grosses bronches ; carnisation aux bases ; foyers multiples de broncho-pneumonie.

Placard fibrino-purulent sur la face antérieure du péricarde ; 80 grammes de liquide purulent dans le sac péricardique. Les deux feuillets de la séreuse sont tapissés de fausses membranes purulentes ; le feuillet viscéral surtout semble couvert de villosités.

Masse purulente compacte au niveau du sillon inter-auriculo-ventriculaire en arrière. Foie pâle, marbré. Grosse rate.

Pneumocoques dans l'exsudat pleural, dans l'exsudat péricardique et dans le pus des bronches. Pneumocoques dans la rate. Une parcelle d'exsudat pleural inoculé dans le péritoine d'un cobaye amène la mort en douze heures. Péritonite suraiguë à pneumocoques. Avec l'exsudat péricardique le cobaye meurt en trente-six heures. Le sang du cœur donne une culture de pneumocoques.

Obs. VI. — *Pleuro-péritonite et péricardite suppurée à pneumocoques.* — M. L..., âgée de 4 ans, entré au service le 20 avril 1896. A eu la ougeole et la coqueluche il y a trois mois. Il y a deux mois, mal de Pott dorsal ayant nécessité la pose d'un appareil plâtré. La maladie actuelle a débuté il y a deux jours par des douleurs abdominales, de la constipation et de la fièvre.

État actuel. — Température 40°,5. L'enfant gémit, a vomi plusieurs fois ; ventre douloureux ; selles diarrhéiques. Diminution de sonorité à la base droite, à partir de la fosse sous-épineuse. Au même niveau, expiration soufflante avec râles sous-crépitants. Respiration normale à gauche. Pouls dépressible. Ulcération siégeant sur l'apophyse épineuse de la dixième vertèbre dorsale au niveau de la gibbosité pottique. Agitation et délire. Le lendemain, l'abdomen est volumineux. Les anses intestinales se dessinent dans la paroi. Le 26 avril, les mêmes signes stéthoscopiques persistent à la base droite. La température est tombée à 37°,5.

Le 28, la température remonte à 39°. Matité compacte à droite, en arrière, à la base et dans la fosse sous-épineuse. Souffle expiratoire, aigre ; voie chevrotante.

Matité compacte en avant jusque sous la clavicule. On pratique immédiatement l'empyème. Un flot de pus s'écoule par l'ouverture. Ce pus renferme des streptocoques.

Le même soir, vomissements, cyanose, dyspnée. Mort le 29.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du thorax, la cavité pleurale mesure 11 centim. de hauteur, 7 centim. de largeur et 10 centim. dans le sens antéro-postérieur.

La plèvre est épaissie et tapissée par un exsudat fibrino-purulent concret; au fond de la cavité se trouvent des fausses membranes purulentes. Poumon droit atélectasié. A gauche, le poumon est criblé de petits points blanchâtres, gros comme des têtes d'épingles laissant échapper à la pression un liquide louche. Un exsudat fibrino-purulent tapisse le péricarde.

Intestin dilaté, injecté. La surface convexe du foie est tapissée, ainsi que la rate et l'intestin, de fausses membranes fibrino-purulentes. Grande quantité de liquide louche dans la cavité péritonéale. Rate volumineuse. Foyer caséeux du corps de la dixième vertèbre dorsale Des cultures faites avec la rate, l'exsudat purulent de la plèvre, celui du péricarde et celui du péritoine donnent du streptocoque.

L'évolution est semblable dans les deux cas. Les premiers symptômes sont ceux d'une broncho-pneumonie. Quelques jours après, on constate les signes d'un épanchememt. L'enfant meurt et l'on trouve des foyers de broncho-pneumonie, du pus dans la plèvre et dans le péricarde, l'infection péricardique étant passée inaperçue. Dans la première observation, l'infection était due au pneumocoque retrouvé dans la plèvre, le péricarde, dans les bronches et dans la rate.

Dans le second cas, il s'agit d'une infection streptococcique avec pleurésie purulente ayant nécessité l'empyème. On trouvait également le streptocoque dans le péricarde et dans le péritoine.

Il est une infection péritonéale beaucoup plus fréquente que l'infection streptococcique, c'est la péritonite à pneumocoques.

La péritonite primitive à pneumocoques est elle-même beaucoup plus souvent en cause que la péritonite secondaire.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de péritonites secondaires, l'un survenu dans le cours d'une tuberculose, l'autre ayant compliqué une pneumonie.

Obs. VII. — *Tuberculose généralisée subaiguë. Péritonite à pneumocoques.* — J. E..., âgé de 4 ans, entre au service le 15 décembre 1896. L'enfant est alité depuis huit jours. La maladie s'est manifestée par de la céphalée, des épistaxis, des vomissements et de la diarrhée. C'est un enfant pâle, très amaigri, abattu. Température 39°. L'examen des divers appareils reste négatif. Le 21 décembre, le ventre est volumineux, tendu. Éruption de suette miliaire rouge sur l'abdomen. Desquamation furfuracée sur tout le corps; sueurs profuses; pas de taches rosées.

Le 24, on pratique le séro-diagnostic qui donne un résultat négatif. On perçoit à ce moment un souffle interscapulaire assez intense.

Le 29, on trouve de la matité à la base droite, à partir de la pointe de l'omoplate.

Gros râles ronflants disséminés des deux côtés en arrière. Une ponction exploratrice pratiquée en pleine matité ne ramène pas de liquide. L'enfant maigrit, se cachectise; peau sèche, terreuse. Le 19 janvier 1897, submatité, souffle et craquements au sommet gauche.

Les jours suivants les symptômes s'aggravent et l'enfant meurt le 22.

Autopsie. — La plèvre pariétale droite, très épaissie, adhère au poumon et au diaphragme. Ces adhérences étant rompues, on constate que la plèvre viscérale est tapissée de rugosités blanchâtres, dures, d'aspect râpeux. Quelques tubercules à la surface et à la coupe du poumon. Tubercules confluents à la partie moyenne du lobe supérieur du poumon droit.

Rien au poumon gauche. A l'ouverture de l'abdomen, les anses intestinales, le foie et la rate sont tapissés par un exsudat purulent, concret, verdâtre, formant par places de véritables fausses-membranes. En détruisant les adhérences, on trouve, entre les anses intestinales, du pus jaune verdâtre, phlegmoneux. Fausses membranes jaunâtres entre le foie et le diaphragme. Les ganglions mésentériques sont transformés en une masse caséeuse du volume d'une orange, pesant 155 grammes. Les autres organes sont normaux. L'examen du pus recueilli dans le péritoine y montre en grande quantité des pneumocoques et des bacilles de Koch. On inocule dans le péritoine d'un cobaye 1 centim. cube de pus péritonéal. L'animal succombe au bout de cinq jours. A l'autopsie, on trouve du pus dans la cavité péritonéale. Ce pus renferme du pneumocoque.

Il s'agit ici d'une infection péritonéale à pneumocoques, survenue dans le cours d'une tuberculose généralisée. Il est intéressant de remarquer combien les symptômes abdominaux étaient peu accentués. Et cependant on trouva à l'autopsie une péritonite diffuse ; des fausses membranes jaunâtres agglutinaient les anses intestinales et du pus verdâtre remplissait la cavité péritonéale. Vu l'absence de symptômes locaux, il était bien difficile de porter pendant la vie ce diagnostic de péritonite. Cette observation cadre bien, au reste, avec les descriptions habituelles de ces péritonites associées. C'est ainsi que Cassaet (1) écrit dans son intéressant travail sur les péritonites à pneumocoques : « La péritonite associée n'est plus qu'un phénomène contingent dans une infection profonde et peut à peine être décelée par les signes physiques de peu de précision, banals et non spécifiques qui accompagnent toute inflammation du péritoine. » La péritonite associée évoluant donc le plus souvent d'une façon torpide, on ne reconnaît d'intérêt qu'à la péritonite pneumococcique primitive. Quant à la péritonite post-pneumonique, on en fait à peine mention, si ce n'est pour ne lui concéder aucun caractère spécial. Il est cependant des cas où elle paraît avoir une évolution bien particulière. Tel est le cas de notre deuxième observation.

Obs. VIII. — *Pneumonie. Péritonite à pneumocoques.* — C. L..., âgée de 9 ans, enfant assistée, entre au service, le 9 novembre 1898. Elle présente des stigmates manifestes d'hérédo-syphilis : arrêt de développement, exostoses du frontal, dents d'Hutchinson, et perforation de la voûte palatine. La peau est sèche, érythémateuse. Œdème blanc, mou des membres inférieurs. Développement énorme de l'abdomen. Léger degré d'ascite ; circulation collatérale très développée, surtout à droite. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés. Appareils respiratoire et circulatoire normaux. Les urines claires, renferment 3 grammes d'albumine. Du 10 novembre au 12 janvier, l'état reste à peu près stationnaire. Le 10 janvier, on trouve 10 gr. 50 d'albumine dans les urines. Le 13, la température, jusque-là normale, s'élève à 40° ; le pouls est rapide ; face bouffie, teint terreux ; anasarque, dyspnée. Souffle doux et râles

(1) Cassaet. *De la Péritonite à pneumocoques*, Bordeaux, 1896.

fins à la partie moyenne du poumon droit en arrière et dans l'aisselle. Les jours suivants mêmes signes à l'auscultation. L'état général semble s'améliorer, la fièvre est descendue à 38°,5. Le 16, dans la matinée, l'enfant est prise brusquement de vives douleurs abdominales. Ventre ballonné, très douloureux à la pression ; les anses intestinales se dessinent sous la paroi. Vomissements porracés, facies péritonéal. Mort le 18, à 6 heures du matin.

Autopsie. — Le lobe inférieur du poumon droit est transformé en un bloc dur, sec, d'aspect granité, grisâtre. A la base, deux petites cavernes grosses comme des pois, entourées d'une membrane pyogénique et présentant sur leur pourtour une couronne de granulations grises. Dans le lobe supérieur, emphysème en avant, pus dans les bronches, congestion à la base. La cavité abdominale est remplie d'un pus concret verdâtre. D'épaisses fausses membranes jaunâtres tapissent tous les organes. L'examen bactériologique de ce pus y décèle le pneumocoque en quantité considérable. L'intestin est normal. Périhépatite, grandes fausses membranes fibrino-purulentes entre le diaphragme et le foie ; le foie est petit, mou à la coupe, de teinte muscade. Gros reins blancs.

L'évolution de cette péritonite est intéressante autant par la brusquerie de son début que par l'extrême rapidité avec laquelle se sont développés les accidents, puisque la mort survint moins de quarante-huit heures après l'apparition du premier symptôme. Et à ce moment déjà, les fausses membranes et le pus remplissaient toute la cavité abdominale. On doit donc compter avec la péritonite pneumococcique post-pneumonique. Il est bon de savoir qu'elle peut revêtir les mêmes caractères de gravité que la péritonite primitive. Comme celle-ci, elle peut débuter brusquement et se manifester par de vives douleurs abdominales et des vomissements. Dans l'observation que nous venons de rapporter, les symptômes péritonéaux étaient des plus nets et pouvaient faire conclure à une intervention si l'état général déplorable de la malade, sa lésion pulmonaire et les lésions rénales probables ne s'y étaient opposés.

On rencontre fréquemment chez l'enfant la néphrite aiguë, primitive ou secondaire à une maladie infectieuse. Nous avons eu l'occasion d'en observer plusieurs cas.

Obs. IX. — *Pneumococcie généralisée. Néphrite aiguë à pneumocoques.* — J. D..., 2 ans et demi, nourri au sein jusqu'à 18 mois ; enfant très chétif. Le 19 février, on constate de l'œdème des jambes et des paupières, l'œdème augmente rapidement. A son entrée au service, le 27 février, œdème généralisé, sans aucune dyspnée ni abattement. La quantité des urines oscille entre 100 et 200 grammes avec un taux élevé d'albumine (32 grammes par litre). Le 9 mars, les urines prennent une couleur brun verdâtre; en même temps l'enfant a de la dyspnée et se cyanose légèrement, odeur aigrelette de l'haleine ; gros râles secs en arrière. Le même jour, la température monte à 38°,6. Le 10, la température s'élève encore, la face est plus pâle, et l'abattement plus profond. On note une rougeur diffuse du scrotum, d'une cuisse et de l'abdomen. Mort le lendemain.

Autopsie. — Liquide floconneux dans le péritoine ; épiploon injecté, ganglions mésentériques volumineux. Liquide rosé fibrineux dans les deux plèvres ; congestion intense des deux poumons avec zones atélectasiées. Cœur et foie normaux.

Le rein présente les lésions typiques de la néphrite aiguë. Psorentérie.

On trouve le pneumocoque dans le liquide péritonéal, dans le liquide pleural, dans le sang et dans le rein.

Obs. X. — *Pneumococcie généralisée. Néphrite aiguë à pneumocoques.* — V. R..., 6 ans et demi ; 2 frères morts, dont un de méningite et l'autre d'une coxalgie. Il y a huit jours l'enfant avait la face bouffie et était très oppressé; quatre jours après l'œdème s'accentue et les urines deviennent rares.

A son entrée au service, l'œdème est généralisé, la face est pâle ; dyspnée légère. Souffle aigre avec égophonie à la base droite ; submatité au sommet gauche. Urines rares, blanchâtres, renfermant 1 gramme d'albumine. Le cœur bat à 170.

Le même jour, sans élévation de température, la dyspnée s'accentue, la cyanose augmente.

L'enfanl meurt le lendemain.

Autopsie. — Épanchement péritonéal, pleural et péricardique. Cœur dilaté ; muscle pâle. Congestion intense des deux poumons. Foie congestionné, jaunâtre à la coupe, pesant 975 grammes. Reins fermes, congestionnés. Grosse rate. Ganglions médiastinaux et mésentériques très développés ; psorentérie. On trouve le pneumocoque dans la rate, le foie, le rein, dans les liquides provenant des plèvres et du péritoine.

Ces deux observations nous offrent le tableau de la néphrite aiguë primitive : prodromes légers, œdème de la face puis anasarque avec oligurie et albuminurie. Dans l'observation IX, cette première période se prolongea même pendant vingt-deux jours, avec une parfaite tolérance de l'organisme, bien que cependant le taux de l'albuminurie fût particulièrement élevé (32 grammes par litre). Dans le second cas, à côté d'une très faible proportion d'albumine, les phénomènes se montrèrent déjà plus inquiétants, en raison des signes de broncho-pneumonie. Puis très rapidement, les enfants succombèrent non pas avec les phénomènes nerveux si fréquents dans les néphrites des premières années, mais au milieu de phénomènes infectieux, à localisation pulmonaire prédominante. Au point de vue clinique c'était bien à une néphrite que nous avions affaire; or l'autopsie révéla des lésions de véritable septicémie : parenchymes dégénérés, séreuses renfermant des liquides fibrineux, psorentérie, tuméfaction des ganglions profonds. L'examen bactériologique décela la présence du pneumocoque dans tous les organes, en l'absence de pneumonie, le rein ne présentant d'ailleurs que dans un cas les lésions typiques de néphrite. Le pneumocoque avait donc réalisé une septicémie dont le point de départ nous échappe, septicémie foudroyante dans l'observation X, lente et progressive dans l'observation IX. Cette septicémie avait donné le tableau clinique d'une néphrite aiguë.

Obs. XI. — *Impétigo. Streptococcie généralisée. Néphrite aiguë.* — E. F..., 4 ans ; 4 enfants de la même famille ont eu de l'impetigo de la face. L'œdème a apparu chez le petit malade il y a trois jours. A son entrée au service, le 10 juillet, on constate de l'impétigo de la face et de l'œdème des membres ; dyspnée, selles diarrhéiques très fétides ; urines rares, troubles, avec des traces d'albumine. Matité aux deux bases. Le 14 juillet, l'enfant est pris brusquement de délire avec loquacité, dyspnée, cyanose. Température 38°,6. Diarrhée profuse, polyurie. Mort à six heures du soir.

Autopsie. — Congestion et œdème pulmonaire ; cœur dilaté ; sang fluide ; foie volumineux, marbré, granité ; crête saillante de petites

végétations arrondies, sur la valvule tricuspide, au niveau de l'insertion des cordages tendineux ; une petite végétation sur la valvule mitrale ; myocarde pâle. Le foie pèse 680 grammes. La substance corticale du rein est pâle et d'aspect lardacé. On retrouve le streptocoque dans le sang du rein et de la veine crurale, dans le rein et dans la rate.

OBS. XII. — *Tuberculose diffuse. — Néphrite aiguë et péricardite à pneumocoques.* — R. G..., 7 ans 1/2. Aurait eu, le 10 janvier, une pneumonie à la suite de laquelle il aurait beaucoup maigri ; il a continué depuis à tousser et à cracher.

Entre au service le 6 avril. Enfant pâle, chétif, peau sèche. Induration des deux sommets et épanchement à la base droite.

Une ponction permet de ramener 80 grammes de sérosité.

La température oscille entre 37°,5 et 38°,5.

Les jours suivants les signes d'épanchement s'atténuent.

Le 26 avril, les urines sont brunes et renferment 10 grammes d'albumine ; on y trouve quelques cylindres. Le 27 avril, vomissements, œdème des paupières, refrodissement des extrémités, pouls petit, température 34°,6.

Respiration de Cheyne-Stockes, 1 gramme d'albumine. La température remonte à 40°. Sueurs, vomissements ; les urines peu abondantes contiennent 2 grammes et demi d'albumine.

Le 30 avril la température, qui était descendue la veille, remonte lentement ; demi-coma et mort.

AUTOPSIE. — Adhérences pleuro-diaphragmatiques à droite. Tubercules discrets des deux sommets et tubercules des deux plèvres avec ganglions médiastinaux très développés, caséeux.

Le foie pâle présente un gros tubercule du volume d'un œuf de pigeon. Grosse rate. Ganglions mésentériques normaux. Reins pâles, granuleux à la surface ; substance corticale lardacée. Adhérences pleuro-péricardiques ; les deux feuillets du péricarde sont couverts de fausses membranes. On trouve le pneumocoque dans le pus du péricarde, et dans le rein. Une souris inoculée avec le pus provenant du péricarde, succombe rapidement et on trouve le pneumocoque dans le sang.

Les observations précédentes, qui rentrent dans le cadre des premières (obs. XI et X), offrent cette particularité que l'infection générale est venue s'ajouter dans un cas à l'impétigo et dans l'autre à une tuberculose pulmonaire. Les relations de la

néphrite et de l'impétigo sont évidentes. Cette complication fréquente de l'impétigo évolue généralement d'une façon bénigne, mais elle peut acquérir dans certains cas une très grande gravité. Dans notre observation, nous devons peut-être à la présence du streptocoque et non du staphylocoque, agent habituel de cette complication, l'intensité particulière des phénomènes ultérieurs et les lésions d'infection profonde constatées à l'autopsie. Ici encore les symptômes de néphrite caractérisaient la marche clinique de cette septicémie. Chez ce petit tuberculeux qui avait eu un léger épanchement pleural, la néphrite débuta dans la convalescence. L'albuminurie puis un œdème léger s'accompagnèrent dès le 2e jour de phénomènes nerveux intenses : prostration extrême, état de stupeur puis véritable coma vigile ; phénomènes bulbaires, troubles du rythme respiratoire et de la température que nous voyons monter brusquement de 34,6° à 40°. Le petit malade mourut au milieu de ces phénomènes d'urémie comateuse. Outre les tubercules pleuro-pulmonaires et quelques tubercules du foie et du rein, on découvrit à l'autopsie la péricardite et l'état infectieux des autres organes. Le pneumocoque associé au streptocoque, partis sans doute de la surface pulmonaire, avaient produit ici encore la même infection généralisée surajoutée à l'infection tuberculeuse encore peu avancée, sans cavernes et par conséquent non parvenue à la période où les infections secondaires viennent envahir le poumon.

Obs. XIII. — *Broncho-pneumonie. Pleuro-péricardite et méningite suppurée à pneumocoques.* — M. L..., 5 mois, enfant naturel. La mère, âgée de 24 ans, est nourrice à la campagne. L'enfant, qui est en nourrice depuis deux mois, aurait eu de l'otorrhée pendant un mois. Cinq jours avant son entrée au service, il se met à tousser ; constipation puis diarrhée, abattement.

Enfant bien constituée, très abattue.

Température 40° le jour de l'entrée; 41° le lendemain matin. Petites trémulations dans les membres. Le thorax est fortement distendu en avant ; la respiration est superficielle. Souffle aigre dans la fosse sous-épineuse droite.

Le soir du même jour, la température monte à 42° ; trémulations dans les membres. L'enfant meurt dans la soirée.

Autopsie. — Enduit fibrino-purulent épais, adhérent, entre la plèvre et le diaphragme. Congestion de la base droite ; foyer de broncho-pneumonie dans le sommet droit.

Adhérences pleuro-péricardiques à droite. Exsudat visqueux, compact dans le péricarde. Injection des méninges ; exsudat purulent, compact à la base et sur la convexité des hémisphères ; pus dans le canal rachidien ; moelle injectée ; méninges molles et injectées. Les différents exsudats renferment le pneumocoque.

Obs. XIV. — *Broncho-pneumonie. Méningite suppurée à pneumocoques.* — P. E..., 6 mois. Père, 59 ans, cordonnier, tousse depuis douze ans. Mère 37 ans, bien portante, 11 enfants ; 4 morts dont un de méningite à 6 ans et deux de convulsions. Élevé au sein.

Tousse depuis huit jours et a perdu connaissance depuis quelques jours. Convulsions.

A son entrée au service, le 22 janvier 1895, coma complet ; l'enfant ne réagit pas, ne pleure pas. Les paupières sont tombantes.

Convulsions oculaires ; bouche entr'ouverte, raideur musculaire avec mouvements athétoïdes dans les mains et les pieds. La température oscille entre 39° et 40°. Mêmes symptômes jusqu'au 25 janvier, date de la mort.

Autopsie. — Congestion des bases des deux poumons avec foyers de broncho-pneumonie. Cœur, foie, rate et reins infectieux. La base et la convexité du cerveau sont couvertes d'une calotte de pus verdâtre, visqueux, très adhérent. L'analyse bactériologique y montre la présence du pneumocoque.

Obs. XV. (Thèse Alamelle, Nancy, 1897.) — *Broncho-pneumonie. Pleuro-péricardite suppurée. Méningite séreuse à pneumocoques.* — A. K..., 2 mois. L'enfant est constipé depuis deux jours, point de cris plaintifs, ne dort pas. Enfant bien constitué, cyanosé, pouls imperceptible. Matité et râles fins à la base droite. Mort quelques heures après son entrée.

Autopsie. — Broncho-pneumonie. Pleurésie. Péricardite avec beaucoup d'exsudats. Œdème sous-arachnoïdien de la convexité. Pas de pus.

Le pus du péricarde et de la plèvre et la sérosité des méninges renferment le pneumocoque.

Obs. XVI (Thèse Alamelle). — *Méningite séreuse streptococcique.* — J. R..., 11 mois. Diarrhée depuis deux mois. Agitation et cris conti-

nuels depuis trois jours. Enfant malingre, couchée en chien de fusil. Pas de convulsions; ni paralysie, ni contracture. Pas de constipation. Pendant qu'on l'examine, l'enfant se contorsionne, étendant puis fléchissant violemment les membres inférieurs. La température oscille entre 37° et 38°. Le 16 août, la diarrhée reprend; cachexie rapide, muguet. Coryza purulent, conjonctivite. Mort le 19 août.

Autopsie. — Poumons normaux, foie infectieux. A l'ouverture des méninges, il s'écoule 400 grammes de liquide séro-sanguinolent.

Congestion de la surface du cerveau; taches ecchymotiques sous-arachnoïdiennes.

On retrouve des streptocoques dans le liquide méningé, dans le pus des fosses nasales et de la conjonctive.

Obs. XVII (Thèse Alamelle). — *Broncho-pneumonie. Pleurésie. Méningite séreuse. Infection strepto-pneumococcique.* — G. K..., 3 ans. Gastro-entérite trois ans auparavant. Début de l'affection actuelle, il y a deux jours, par des vomissements, de la diarrhée et de la céphalée. Le 19 janvier signes de broncho-pneumonie avec fièvre élevée, durant jusqu'au 30. Le 30 janvier, mouvements incessants des bras et des jambes; balancement continuel de la tête, diarrhée. Coma. Mort le 31.

Autopsie. — Broncho-pneumonie et pleurésie. Cœur, foie, rate et reins infectieux. Cerveau congestionné. Œdème vers les lobes frontaux, épanchement ventriculaire. On retrouve le pneumocoque dans les exsudats pulmonaires et dans la sérosité des méninges. Streptocoque dans le foie.

Obs. XVIII. — *Broncho-pneumonie. Méningite séreuse à pneumocoques.* — Parents bien portants. Dix enfants dont six vivants. Un mort-né, un mort de rougeole et un autre de convulsions. Élevé au biberon. Fièvre typhoïde à 3 ans. Rougeole il y a vingt jours; depuis ce moment ne mange plus, tousse; constipation et vomissements; insomnie, agitation, convulsions oculaires.

Entré au service le 10 mai. Perte de connaissance, grincements de dents. Température 39°,8, pouls à 120. Yeux demi-clos, pupilles inégales. Secousses dans les muscles de la face. Raideur de la nuque; incoordination des mouvements du tronc et de la tête. Submatité avec râles crépitants à la base du poumon gauche.

Le 11 mai, mouvements choréiformes des membres supérieurs. Mort le 12.

Autopsie. — Noyaux de broncho-pneumonie dans les deux poumons. A l'ouverture des méninges, il s'écoule 150 grammes de liquide

citrin. Les méninges de la convexité sont louches et épaissies. Congestion veineuse intense avec quelques ecchymoses. Un peu de liquide dans les ventricules.

L'examen bactériologique de l'exsudat méningé montre la présence du pneumocoque.

Quatre de nos observations de méningite portent sur des enfants âgés d'un an. Elles nous offrent le tableau habituel très simple et très fruste de la méningite aiguë du nourrisson. Les symptômes méningés se bornèrent aux phénomènes ordinaires d'irritation corticale : trémulation, demi-contractures, convulsions légères, mouvements athétoïdes. Outre les épanchements séreux ou purulents des méninges, nous trouvâmes d'autres localisations nombreuses du pneumocoque (pleurite et péricardite surtout). Signalons à propos de l'observation XV, la rareté de la méningite à pneumocoques dans les trois ou quatre premiers mois de la vie (1) et dans l'observation XVI ; la coïncidence d'un coryza purulent semblant contemporain de la méningite, sans relation de causalité avec elle, et dû au même élément microbien.

Ajoutons que la présence constante de lésions pulmonaires aiguës, la brusquerie de l'apparition et de l'évolution des symptômes commandent seuls le diagnostic de méningite aiguë, la méningite ne possédant pas par elle-même, à cet âge, les prodromes et les périodes déterminées qu'elle offre à un âge avancé.

Obs. XIX. — *Broncho-pneumonie chronique. Méningite à pneumocoques.* — L. Saint-D..., 20 mois, enfant malingre, chétif, téguments pâles, ventre énorme et flasque, déformations rachitiques des membres.

Apyrexie, coryza, toux, diarrhée. A la base gauche, souffle et râles sous-crépitants avec son tympanique en avant, au sommet correspondant. Une ponction exploratrice faite à ce niveau reste sans résultat. Les jours suivants, la matité et le souffle augmentent. Le 20 décembre on entend du souffle dans toute la hauteur du poumon ; légère élévation de température.

---

(1) Alamelle. *Méningites séreuses.* Thèse Nancy, 1897.

Le 24 décembre, le son revient à la base gauche ; le souffle persiste ; défervescence.

Le 4 janvier, dans l'après-midi, l'enfant pousse un cri ; convulsions dans tout le côté droit ; vomissements. La température oscille entre 38° et 39°.

Le 5 janvier le bras droit est inerte, la main en demi-flexion. Légère trémulation des globes oculaires. La respiration est couverte par de nombreux râles sous-crépitants.

Dans la journée, convulsions du côté gauche, coma et mort.

AUTOPSIE. — Symphyse pleurale gauche complète, lésions de broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches ; pas de tubercules. Un enduit jaune verdâtre recouvre toute la convexité du cerveau remplit les sillons et aplatit les circonvolutions. Les lamelles et les cultures donnent du pneumocoque.

Cette observation offre un certain intérêt au point de vue du diagnostic. Les symptômes d'épanchement perçus à une base et s'amendant dans la suite, pouvaient même, avec le résultat négatif de la ponction exploratrice, faire croire à un épanchement pleural, qui, rapproché de l'état général très défectueux, pouvaient éveiller l'idée d'une évolution bacillaire.

Des accidents cérébraux à début brusque, remarquables par la localisation exacte dès convulsions et de la paralysie au côté droit marquèrent le début de la complication imprévue, méningite aiguë foudroyante. Or l'autopsie explique ces deux symptômes non incompatibles, mais à première vue difficiles à coordonner, en montrant la présence d'une broncho-pneumonie chronique avec dilatation bronchique et symphyse pleurale et une méningite aiguë de la convexité à pneumocoques.

OBS. XX. — *Infection générale à streptocoques à type de gastro-entérite.* — V. H..., 15 mois. Parents bien portants ; 5 enfants dont un mort de méningite. La petite malade a été nourrie au sein jusqu'à son entrée au service. Depuis quinze jours l'enfant a 6 ou 8 selles diarrhéiques par jour, vomit tous les matins et a beaucoup maigri.

Enfant grasse, bien constituée, les yeux enfoncés, 2 selles diarrhéiques. Pas de signes pulmonaires. La température oscille entre 38° et 39°.

Le 6 mars, légères convulsions. Le 7 mars, l'enfant est abattue, les

paupières tombantes, la face un peu cyanosée. Cinq jours après, demi-coma ; l'enfant est prise de tremblements. Peau sèche. Ascension de la courbe de température à 40°,5. Le coma s'accentue. Pas de vomissement.

Le 14, le thermomètre monte à 41°,5. Mort le 16.

Autopsie. — Œdème sous-arachnoïdien louche. Les poumons sont fortement congestionnés et contiennent quelques foyers de pneumonie lobulaire. Plaques de Peyer légèrement surélevées et ganglions mésentériques tuméfiés.

Sur le bord de la grande valve de la mitrale, on note une série de granulations formant bordure. Substance corticale du rein pâle, d'aspect lardacé. Foie énorme, de couleur jaunâtre ; l'examen histologique montre la dégénérescence graisseuse complète des cellules. La rate est volumineuse. Les cultures faites avec la rate et le rein donnent du streptocoque.

La gastro-entérite intense dont cette enfant fut atteinte avait revêtu dès le début des caractères très particuliers. A son entrée l'enfant était dnns un état de stupeur profonde, entrecoupée de périodes d'excitation, que n'expliquaient suffisamment ni les pertes d'eau par les selles peu abondantes mais très fétides, ni les symptômes du côté des autres organes. Or, après une énorme hyperthermie, l'enfant mourut avec des symptômes nerveux intenses, et les lésions trouvées représentaient le type des lésions de septicémie avec dégénérescence aiguë des parenchymes, constatée à un degré intense sur le foie dont toutes les cellules avaient subi une dégénérescence graisseuse totale. La gastro-entérite avait voilé l'évolution clinique d'une infection généralisée due au streptocoque et marquée par de multiples lésions des organes (endocardite, œdème méningé, etc.).

Obs. XXI. — *Infection générale à streptocoques ; forme typhoïde. Endocardite.* — J. G..., 11 ans 1/2. Hérédité nerveuse chargée. Père mort à 45 ans dans un asile. Mère morte d'une hémiplégie avec troubles intellectuels, un oncle est dans un asile depuis quinze ans.

Entrée à l'hôpital le 7 janvier 1898, avec une chorée datant de six semaines et sortie le 10 mars, elle rentre vingt jours après.

Frissons et courbature depuis cinq jours, diarrhée. Température 41°. Le lendemain matin, 40°. Adynamie profonde ; tendance à la raideur

dans les membres, légère cyanose. Langue sèche et fuligineuse, plusieurs selles diarrhéiques. Bruits du cœur sourds, pouls ondulant. Le 2 avril, température 40°,6. Adynamie plus profonde. Cyanose intense de la face. Yeux convulsés en haut. Mort.

Autopsie. — Congestion et œdème louche des méninges de la convexité. Congestion des poumons ; deux infarctus. Bourrelet de végétations fines sur la valvule mitrale. Foie pâle, reins décolorés. Entérite folliculeuse ; exulcérations légères de l'intestin. Infarctus de la rate. Les cultures faites avec la pulpe splénique et les végétations valvulaires donnent le streptocoque.

Obs. XXII. — *Infection à streptocoques à manifestations pleurales.* — L. E..., âgé de 10 ans, entre au service le 16 juin 1896. Enfant malade depuis huit jours. Respire difficilement depuis ce moment.

État actuel. — Enfant bien constitué, cyanosé, pommettes violacées. Respiration haletante. Matité à la base droite et dans l'aisselle. On perçoit le murmure vésiculaire jusqu'en bas. Râles humides des deux côtés. Bruits du cœur assourdis, tumultueux. Souffle doux à la pointe au premier temps. On fait d'urgence une thoracocentèse qui permet de retirer 200 grammes d'un liquide verdâtre clair. La dyspnée ne fait qu'augmenter et l'enfant meurt deux heures après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Sang couleur sépia. Le foie, énorme, pèse 1,740 grammes. Surface violacée piquetée de jaune. La coupe est brillante et présente des points jaunes se détachant sur fond violacé. La rate, diffluente, de couleur lie de vin, pèse 90 grammes. Les deux reins pèsent ensemble 260 grammes. Décortication facile.

Œdème considérable du poumon droit; carnisation du lobe inférieur, foyers disséminés de carnisation dans le lobe supérieur. Mêmes lésions à gauche. Le péricarde est tapissé d'un exsudat fibrineux, blanchâtre, épais de plusieurs millimètres, faisant adhérer le péricarde pariétal au péricarde viscéral. Cœur dilaté. Myocarde pâle. Valvules mitrales épaissies. Au niveau du bord libéré, sur la face supérieure, se trouve une collerette de végétations, grosses comme des têtes d'épingles, serrées les unes contre les autres.

Sur le bord libre des valvules sigmoïdes de l'aorte existent des végétations analogues, mais elles sont plus grosses et plus étalées. L'ensemencement des différents organes donne des cultures de streptocoque.

Dans l'observation XXI, la marche de l'affection est celle d'une fièvre typhoïde grave à détermination cardiaque. L'in-

tensité des phénomènes nerveux est intéressante à relever chez une nerveuse héréditaire, choréique récemment guérie. Or, à côté des lésions intestinales insignifiantes, on trouva de l'endocardite et de l'œdème méningé permettant d'affirmer la septicémie. L'examen bactériologique montra le streptocoque dans la rate et dans les végétations endocardiques. L'observation XXII nous présente un autre type de septicémie à streptocoque à évolution suraiguë, masquée par des phénomènes pulmonaires et de l'épanchement pleural, et caractérisée surtout par des localisations sur les séreuses (plèvre), sur l'endocarde et sur la glande hépatique.

Nous avons eu enfin l'occasion d'observer un cas d'infections multiples survenu chez un enfant de 3 ans, entré au service pour un rhumatisme articulaire. Voici cette observation :

Obs. XXIII. — *Infection combinée. Rhumatisme articulaire. Pneumonie. Diphtérie.* — M. J..., âgé de 3 ans, entre au service le 22 décembre 1898. Mère âgée de 36 ans, ayant présenté des atteintes de rhumatisme articulaire.

La famille habite depuis 4 mois un logement très humide dont les murs sont couverts de moisissures. L'enfant est malade depuis 8 jours. Il a eu les chevilles et les poignets enflés.

État actuel. — Enfant bien constitué. Face pâle, pommettes injectées. Température 39°. Sueurs profuses. La face dorsale de la main gauche est tuméfiée, le poignet est augmenté de volume. Coude gauche tuméfié et douloureux. Empâtement des gaines tendineuses des fléchisseurs de la main droite. Tuméfaction du genou gauche et de la face dorsale du pied du même côté. Cœur normal ; léger souffle dans les fosses sus et sous-épineuses des deux côtés.

Pas d'albumine dans les urines. On donne à l'enfant du salicylate de soude. Le 26 décembre, dyspnée, battements du cœur précipités.

Les articulations sont tuméfiées et douloureuses.

Le 29, diminution de sonorité dans les fosses sus et sous-épineuses. Son de carton sous la clavicule gauche. Râles sous-crépitants aux deux bases. Arthrite de la 7e vertèbre cervicale.

L'enfant est très abattu. Température 40°. Agitation et délire.

Le 30 décembre, toux rauque, tirage sus-sternal, respiration haletante, voix éteinte. On aperçoit derrière la luette des fausses mem-

branes abondantes, épaisses, formant un enduit jaunâtre sur la paroi postérieure du pharynx. A l'examen direct de cette fausse membrane, on constate la présence de pneumocoques en quantités considérables et de quelques bacilles de Löffler. On fait une injection de 10 c. c. de sérum. Le même soir le tirage s'est accentué, le pouls est petit, filiforme. Cyanose. On refait une nouvelle injection de sérum. Mort dans la nuit.

Autopsie. — Les deux poumons sont congestionnés, surtout aux bases. Emphysème léger en avant. On trouve à la coupe une hépatisation rouge de tout le poumon gauche et des lobes supérieur et moyen du poumon droit. Un morceau de parenchyme pulmonaire, placé dans l'eau, plonge. Le lobe inférieur du poumon droit est congestionné.

Pus dans les moyennes bronches. Fausses membranes non adhérentes dans les grosses bronches, la trachée et le larynx. Dans le pus des bronches et la trachée on trouve beaucoup de pneumocoques et quelques bacilles de Löffler.

Foie volumineux, taches jaunâtres à la périphérie.

A l'ouverture du genou droit, on constate dans l'articulation la présence d'un liquide visqueux, filant, transparent, très peu abondant, formant un léger enduit sur les surfaces articulaires. La synoviale semble normale ainsi que le cartilage,

Des cultures faites avec les différents organes donnent les résultats suivants : pneumocoque dans la rate ; pneumocoque dans le genou ; le réensemencement de cette culture donne du staphylocoque. Les cultures faites avec le sang et le foie restent stériles.

Cette observation présente plusieurs points intéressants à signaler. Nous avons vu évoluer successivement chez ce petit malade un rhumatisme articulaire, une pneumonie, et une diphtérie. Il s'agissait bien d'un rhumatisme articulaire aigu, quoique cette affection se rencontre bien rarement dans les cinq premières années de la vie ; les antécédents paternels de l'enfant, les caractères cliniques de la polyarthrite, l'absence de tout symptôme morbide avant les manifestations articulaires doivent suffire à écarter toute idée de rhumatisme infectieux. Au quatorzième jour de son évolution, ce rhumatisme articulaire se compliqua de pneumonie et deux jours après survinrent des symptômes de suffocation provoqués par l'apparition

de fausses membranes diphtériques. La pneumonie et la diphtérie sont des complications peu fréquentes du rhumatisme; il est surtout curieux de noter ici que la diphtérie apparut huit jours seulement après l'entrée de cet enfant au service, dans la salle commune, où aucun cas n'avait été observé antérieurement.

Toutes ces observations correspondent à des types cliniques habituels, pleurésies, péricardites, néphrites, méningites, révélés par leurs symptômes propres, d'ailleurs souvent incomplets et frustes chez l'enfant. Or, sous ces entités cliniques, nous avons presque constamment vu se cacher une infection généralisée, lésant tous les organes et toutes les séreuses. Beaucoup des lésions constatées à l'autopsie restèrent introuvables à l'examen clinique, non seulement à cause de la difficulté habituelle de leur diagnostic (telle la péricardite), mais aussi en raison de la prédominance exclusive d'autres symptômes organiques.

Remarquons aussi combien la notion étiologique reste obscure dans tous ces cas, et combien, chez l'enfant, la peau et le poumon sont, par des mécanismes, du reste peu déterminés, des centres importants d'infections.

A côté de ces cas mortels, il existe une multitude d'infections moins intenses, larvées, évoluant sur des terrains résistants. Elles lèsent aussi les séreuses et les parenchymes, et peuvent soit laisser des lésions définitives, telles que des symphyses, des endocardites, des adhérences méningées, soit provoquer dans les organes des lésions minimes qui créent des lieux de moindre résistance. Elles sont très probablement à l'origine de tant d'affections cardiaques et néphritiques, de troubles cérébraux retrouvés chez le grand enfant ou chez l'adulte, sans que leur étiologie puisse être déterminée.

Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourrissons (1), par le Dr A.-B. Marfan, agrégé, médecin des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Conclusions et vue d'ensemble sur l'étiologie et la pathogénie des gastro-entérites des nourrissons.

D'après cette étude, on voit donc que, dans les gastro-entérites du nourrisson, l'infection peut être primitive, ectogène, et être alors la cause essentielle de la maladie, mais qu'elle peut être aussi secondaire, endogène, et ne survenir alors que comme un épisode. Les agents de l'infection ectogène, actuellement connus, sont le streptocoque, surtout la variété décrite par Escherich et le bacille pyocyanique ; peut-être faut-il y joindre le proteus vulgaris et le coli-bacille ; ces formes d'infection ectogène sont contagieuses, peuvent prendre le caractère épidémique ; et, suivant la remarque faite par Escherich et Lesage, l'agent pathogène varie suivant le temps et le lieu. Les agents de l'infection endogène sont des hôtes habituels de l'intestin ; ceux dont l'action paraît établie sont le *B. coli* et les espèces voisines, les *B. protéolytiques*, et peut-être aussi le *Proteus vulgaris*. Il est très probable que dans tous les cas, mais surtout dans les formes chroniques, les associations microbiennes jouent un rôle important. D'ailleurs lorsque l'organisme du nourrisson a été altéré dans sa nutrition par des troubles digestifs, il se laisse envahir facilement par toutes sortes de microbes, non seulement par les voies digestives, mais encore par les voies respiratoires et par la peau (B. coli, streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, muguet). Ces infections d'origine et de nature diverses créent des complications multiples et contribuent à rendre très complexe le tableau clinique.

(1) Voir nos d'août, p. 337, septembre, p. 409, et octobre 1899, p. 449.

Si ces conclusions sont encore incomplètes et par certains côtés un peu vagues, cela tient à la difficulté et à la longueur des recherches qu'exige l'étude de la question. Ce n'est qu'en poursuivant, dans chaque cas particulier, les six ordres d'investigation que nous indiquions au début de cet exposé qu'on arrivera à des résultats plus satisfaisants. Je rapporterai ici une observation personnelle qui illustrera en quelque sorte les difficultés de ses recherches.

Observation prouvant la variabilité du microbisme intestinal chez un même sujet dans la gastro-entérite du nourrisson.

SOMMAIRE. — *Gastro-entérite chronique du type folliculaire consécutive à des atteintes successives de broncho-pneumonie. Découverte dans les selles : 1° en août, du* B. COLI *et du* STREPTOCOQUE *; 2° en septembre, du* PROTEUS ; *3° en octobre, du* B. COLI *et du* B. PYOCYANIQUE *; 4° dans le sang du cœur, une heure après la mort,* STREPTOCOQUE.

Georges M..., âgé de 14 mois, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 10 juin 1895. Il était nourri au sein par sa mère, lorsqu'à l'âge de 7 mois, il contracta une bronchite; celle-ci guérie, une autre poussée apparaît; l'enfant a eu ainsi une série d'atteintes bronchitiques; quelques-unes paraissent avoir été assez graves et durent se compliquer de broncho-pneumonie. Depuis le début des accidents respiratoires, l'enfant a maigri et son développement a été très médiocre ; il a eu de temps en temps des poussées de diarrhée ; mais il n'a pas été possible d'établir leur lien avec les phases de bronchite.

Lorsque l'enfant entre à l'hôpital, il est atteint de bronchite et de diarrhée légère. En raison de ces rechutes de bronchite, on pense à la tuberculose ; une matité très nette existe aux aires ganglionnaires du thorax ; on fait donc le diagnostic de tuberculose des ganglions bronchiques avec bronchite à rechute. A ce moment, on ne constate ni signe de gastro-entérite chronique, ni rachitisme. Puis la diarrhée disparut et l'état allait s'améliorant lorsque, le 6 juillet, l'enfant fut pris de fièvre et de coryza ; le lendemain, on constata une bronchite intense et le 10 on trouve un souffle à la base gauche ; le 11 apparaît une éruption de rougeole.

La rougeole évolue avec une broncho-pneumonie intense; jusqu'au

14 juillet, il n'y avait pas de troubles digestifs ; ce jour-là apparaît une diarrhée verte très abondante et très fétide. Depuis lors, malgré les traitements mis en œuvre, nous n'avons jamais été les maîtres de cette diarrhée ; elle a toujours subsisté avec des pousses aiguës. Les selles ont été presque toujours jaunâtres, liquides ou demi-liquides, parfois très muqueuses, rarement sanguinolentes. Pendant que la diarrhée évolue, le ventre se tuméfie et grossit tous les jours, tantôt flasque, tantôt météorisé ; des stigmates de rachitisme apparaissent ; les bosses pariétales et frontales deviennent saillantes ; l'extrémité antérieure des côtes se gonfle ainsi que les épiphyses des membres.

Progressivement s'établit un état cachectique profond ; le météorisme devient permanent, le ventre est sillonné de veines dilatées ; la diarrhée ne cesse pas. La broncho-pneumonie avait disparu très lentement ; cependant, de temps à autre, on percevait de petits foyers de râles sous-crépitants. La mort survint dans la cachexie le 27 novembre, après quatre mois de diarrhée.

Pendant toute cette évolution, la température rectale a été très variable ; de temps en temps, la fièvre s'allumait, atteignait 38° ou 39°, puis retombait à la normale pour plusieurs jours.

Voici le résumé de l'AUTOPSIE :

Sur le crâne et sur les côtes, on trouve les lésions du rachitisme. L'estomac a sa muqueuse épaissie et un peu mamelonnée ; sa capacité est de 320 cent. cubes.

L'intestin grêle présente une hyperhémie en plaques assez prononcée ; la muqueuse de l'iléon est épaissie. La muqueuse du gros intestin, notablement épaissie, injectée et ardoisée par places, présente deux petites ulcérations grandes comme un pois, n'ayant aucun caractère d'ulcération tuberculeuse.

Dans la poitrine, les poumons n'offrent pas de tubercules ; on y trouve aux bases deux ou trois petits noyaux de broncho-pneumonie. Les ganglions du hile des bronches, un peu hypertrophiés, renferment à droite et à gauche des petites masses caséeuses. Les autres organes sont indemnes.

Examens bactériologiques. 1° Août 1895 ; l'ensemencement des matières fécales donne du *B. coli* et de petites colonies de *streptocoques* qui n'ont pu être réensemencées et dont par suite on n'a pu reconnaître les caractères biologiques et la virulence.

2° En septembre 1895, désirant savoir si l'infection intestinale n'était pas due à la déglutition des produits septiques venus des bronches et

si le pneumocoque n'y jouait pas un rôle, je fais inoculer les matières fécales à deux souris ; celles-ci meurent en moins de 24 heures et leur organisme était rempli de *Proteus*.

3° En octobre 1895, je fais de nouveau ensemencer des matières fécales ; celles-ci étaient jaune foncé, liquides, et renfermaient quelques glaires ; on trouve un microbe chromogène donnant une couleur verdâtre et ne liquéfiant pas la gélatine ; nous crûmes à l'existence du Bacillus viridis de Lesage ; mais les cultures sur plaques nous permirent de voir qu'il s'agissait d'une symbiose du *B. coli* non liquéfiant et du *B. pyocyanique* liquéfiant. A remarquer que les selles n'étaient pas vertes et que cette symbiose ne liquéfiait pas la gélatine.

4° *Examen du sang du cœur*, une heure après la mort : *streptocoque* à l'état de pureté.

Il est probable qu'une infection bronchique à streptocoques a été suivie d'une septicémie streptococcique avec détermination gastro-intestinale.

Bien qu'elles soient encore incomplètes, les recherches bactériologiques sur les gastro-entérites des nourrissons ont eu déjà l'avantage de nous montrer : 1° que le rôle de l'infection est très important dans ces affections ; 2° mais que ce rôle n'explique pas tout, qu'il y a d'autres éléments à considérer et que souvent l'infection n'intervient que secondairement.

En joignant les notions acquises grâce à la bactériologie aux résultats de l'observation clinique et anatomique, on voit que les manifestations locales et générales des gastro-entérites se rapportent à quatre éléments :

1° L'élaboration vicieuse de la matière alimentaire que nous désignerons proprement sous le nom de *dyspepsie*.

2° L'*infectiosité* du contenu intestinal, qui peut tenir soit à l'exaltation de virulence des microbes habituels de l'intestin (infection endogène), soit à la pénétration accidentelle de microbes pathogènes (infection ectogène).

3° La *toxicité* (1) du contenu gastro-intestinal, qui provient,

(1) Je prends ici ce mot dans son sens le plus large, pour désigner la présence de toute substance chimique nuisible, qu'elle soit seulement irritante ou véritablemeut toxique.

soit de poisons venus du dehors par la voie buccale (intoxication ectogène), soit de l'élaboration de toxines par des microbes pathogènes, plus ou moins spécifiques, introduits accidentellement dans le tube digestif (intoxication endogène spécifique), soit enfin des fermentations dyspeptiques vulgaires qui ont pour agents les microbes habituels de l'intestin (intoxication endogène commune ou dyspeptique) et qui consistent surtout dans la transformation du lactose en produits acides, plus rarement de la matière azotée en indol, scatol, ammoniaque, hydrogène sulfuré, etc., probablement avec production de toxines.

4° Les modifications de la *paroi gastro-intestinale* qui se décèlent par des troubles de la sécrétion, du péristaltisme, de la tonicité et de la sensibilité (anorexie, vomissements, diarrhée, météorisme, gros ventre flasque, gastralgie, coliques).

Il suffit d'y réfléchir pour concevoir que lorsqu'un seul de ces troubles sera réalisé, les autres en découleront successivement. C'est pourquoi après un temps plus ou moins long, les quatre éléments seront associés en proportions diverses ; et pour la simplicité du langage, nous en désignons l'ensemble sous le nom de *gastro-entérite*. Pour mieux préciser, nous allons prendre des exemples qui nous serviront d'ailleurs à établir une classification étiologique.

1° Lorsqu'un nourrisson est suralimenté par des repas trop fréquents, trop rapprochés, ou trop copieux, ou lorsqu'il est nourri trop tôt avec des aliments autres que le lait, il y a élaboration défectueuse des aliments : il y a *dyspepsie*. Les résidus de cette digestion imparfaite subissent des fermentations anormales ou excessives qui créent des corps irritants ou toxiques, d'où résulte l'intoxication endogène dyspeptique et de celle-ci découlent des troubles de la *sécrétion*, du *péristaltisme* et sans doute aussi de la sensibilité de l'estomac et de l'intestin. Finalement, les microbes qui préexistent dans l'intestin pourront exalter leur virulence et, ne trouvant plus devant eux les actes de défense de l'organisme normal, pourront devenir des agents d'*infection*.

Ainsi, en cas de suralimentation par le lait ou d'alimentation précoce avec des farineux ou de la viande, la dyspepsie est le premier acte morbide : elle entraîne ensuite l'intoxication, les troubles de la sécrétion et du péristaltisme, et l'infection. Pour indiquer leur origine, nous appellerons ces formes morbides : GASTRO-ENTÉRITES DYSPEPTIQUES.

Ce qui les individualise, c'est que dans la genèse des phénomènes généraux qui les accompagnent, il ne faut pas tenir compte seulement de la diffusion des poisons et des microbes dans l'organisme, mais encore des troubles de la nutrition qui sont la conséquence directe du vice alimentaire (intoxication acide, déviation des échanges nutritifs, etc.).

2° Des microbes pathogènes peuvent pénétrer dans le tube digestif par la voie buccale et gastrique ; ils y peuvent sécréter des toxines (intoxication endogène spécifique); leur présence pourra en outre troubler les actes de la digestion, créer la dyspepsie et réaliser l'intoxication endogène dyspeptique ; elle altérera la paroi gastro-intestinale ; de tous ces faits, résulteront des modifications de la sécrétion et du péristaltisme. A ces formes, nous donnerons le nom de GASTRO-ENTÉRITES INFECTIEUSES.

3° Des poisons peuvent pénétrer dans le tractus digestif du nourrisson : ce sont rarement des caustiques ; ce sont en général des médicaments (calomel, phosphore, etc.), des substances nuisibles qui s'éliminent par la mamelle de la femme ou de l'animal en cas de maladie, ou enfin des produits des fermentations microbiennes du lait animal recueilli depuis trop longtemps, produits que la chaleur ne détruit pas toujours et d'autant plus abondants que le lait est trait depuis trop longtemps.

Ces poisons pourront agir, soit en lésant d'abord la paroi gastro-intestinale, en engendrant des troubles de la sécrétion et du péristaltisme, d'où découlera la dyspepsie et l'intoxication endogène dyspeptique, et en faisant fléchir les moyens de défense de la muqueuse contre les microbes, d'où découlera l'infection ; — ou bien en troublant d'abord la digestion, en provoquant une élaboration défectueuse des aliments, après quoi les accidents s'enchaînent comme dans la première forme. En tout cas, ici

le premier acte a été la pénétration d'un poison dans le tractus digestif; nous appellerons les formes morbides qui en découlent : GASTRO-ENTÉRITE TOXIQUES (1).

Il y a des poisons dont l'acide cyanhydrique est le type, qui peuvent tuer par ingestion sans qu'on trouve de désordres appréciables du côté du tube digestif. En ce cas, l'absorption est si rapide et le poison si violent que la mort survient avant que des lésions aient eu le temps de se produire. En toxicologie, ces faits sont assez rares, les poisons ingérés provoquant ordinairement de la gastro-entérite ; mais ils sont très intéressants à connaître, car ils nous expliquent comment, dans les gastro-entérites, des phénomènes très graves peuvent coexister avec des lésions minimes de la paroi gastro-intestinale.

4° Au cours de diverses maladies telles que la rougeole, la broncho-pneumonie, les pyodermites, etc., il est fréquent de voir survenir secondairement des troubles digestifs dont la genèse est assez complexe. Dans un certain nombre de cas, il faut faire intervenir l'élimination de microbes ou de poisons par la muqueuse gastro-intestinale ou par la bile. Dans d'autres, c'est l'affaiblissement des sucs digestifs qui est sans doute en jeu. Dans d'autres enfin, en particulier dans la broncho-pneumonie, peut-être faut-il faire intervenir aussi la déglutition des produits septiques venus des bronches.

En tout cas, pour opposer ces formes à celles des trois groupes précédents, nous les appellerons GASTRO-ENTÉRITES SECONDAIRES, pour indiquer que le premier acte morbide n'a pas eu pour siège le tractus digestif.

Sans doute, en présence d'un cas clinique donné, lorsque les phénomènes locaux et généraux s'entrelacent, lorsque l'infection et l'intoxication s'unissent, lorsque la suralimentation a été réalisée avec un lait toxique ou infectieux, il est difficile ou

(1) Après tout ce que nous avons appris en ces dernières années sur les intoxications, ce serait une véritable erreur de langage que de continuer à réserver les noms de gastrite et d'entérite *toxiques* aux lésions provoquées par les caustiques.

impossible de déterminer quel a été le premier acte morbide et de faire rentrer ce cas dans un des quatre groupes précédents. Mais il suffit que certains faits bien observés aient permis d'établir la classification précédente pour qu'on la regarde comme légitime dans l'état actuel de la science.

Enfin, cette complexité de la pathogénie, cette intervention presque fatale de quatre éléments divers en proportion variable, nous explique pourquoi on ne peut assigner à une forme clinique déterminée de gastro-entérite une cause première toujours la même. A l'heure présente, il semble qu'une même cause, le streptocoque par exemple, puisse engendrer des gastro-entérites de formes diverses, catarrhales ou folliculaires, légères ou graves, aiguës ou chroniques. L'état antérieur du tube digestif, les caractères de la flore microbienne préexistante, les qualités de résistance générale du sujet, dirigeront l'action d'une même cause première dans des voies très différentes.

Concluons donc que, malgré leurs imperfections et leurs lacunes, les conceptions nouvelles ont éclairci beaucoup de choses ; et constatons en terminant qu'elles ont ouvert à la prophylaxie et à la thérapeutique des horizons nouveaux.

ACHALME. L'érysipèle. *1 vol. de la collection Charcot-Debove*. Paris (sans date), p. 139. — ACHARD et PHULPIN. Contribution à l'étude de l'envahissement des organes par les microbes pendant l'agonie et après la mort. *Arch. de méd. expérimentale*, janv. 1895. — ANDREWES. Entérite folliculaire à streptocoques et à bacillus enteritidis sporogenes. *Path. Soc. of London*, 18 oct. 1898. — Sur une épidémie de diarrhée dans les salles de Saint-Bartholomew's Hospital, causée par le bacillus enteritidis sporogenes. *The Lancet*, 1899, 7 janvier, p. 8. — ARDOIN. *Contribution à l'étude de l'infection digestive aiguë chez le jeune enfant* (*Variétés rares*). Thèse de Paris, 1897, n° 121. — AUSTERLITZ et LANDSTEINER. *Centralbl. f. Bakt.*, 18 février 1898.

BABEAU. *Contribution à l'étude de la pathogénie du rachitisme. Élimination de la chaux par les urines et par les fèces*. Thèse de Montpellier, 1898. — BAGINSKI. Les fermentations dans le canal intestinal de l'enfant. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1888, n[os] 20 et 21. — Ueber cholera infantum. *Berliner klin. Woch.*, n[os] 46, 47, 49, 1890. — BAGINSKI et STADTHAGEN. Ueber giftige Producte saprogener Darmbakterien. *Berliner klin. Woch.*, 1890, n° 53. — A. BAGINSKI. Zur Path. der Durchfallkrankheiten der Kin-

der. *Berliner klin. Woch.*, 1897, n° 2. — *Même sujet. Archiv für Kinderh.*, t. XXII, p. 161, 1897. — L'atrophie des nourrissons. Société de méd. interne de Berlin, 27 mars 1899. *Semaine médicale*, 1899, p. 120. — Béco. Pénétration des microbes dans la circulation générale pendant la vie. *Ann. de l'Institut Pasteur*, mars 1895. — Bendix. Nouvelles recherches sur les échanges nutritifs chez le nourrisson. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, t. XLVI, p. 308, 1898. — De l'élimination abond. d'amm. par l'urine des nourrissons. *Ibid.*, 1898, t. XLVIII, p. 165. — Bernheim. *Centralbl. f. klin. Med.*, 1893, n° 13. — Bertrand. Contribution à la pathogénie de la dysenterie. *Rev. de médecine*, 10 juillet 1897, n° 7. — Biedl et Kraus. *Zeitsch. f. Hyg. und Infectionskr.*, 1898, t. XVI, n° 3, p. 353. — Birch-Hirschfeld. *Ziegler's Beiträge*, t. XXIV, fasc. 2, 1898. — Blum. Ein Fall von Pyocyaneus-septikämie mit komplizierender Pyocyaneus endocarditis im Kindesalter. *Centralb. f. Bakt.*, 1899, XXV, n° 4. — E. Boix. Action hypothermisante des produits de culture du B. coli. *Société de biologie*, 27 mai 1893, 8 juin 1895. — A. Broca et Lubet-Barbon. *Les suppurations de l'apophyse mastoïde* (obs. CVII p. 244). Paris, G. Steinheil, 1895. — W. Booker. *Transact. of the Ninth Intern. Congr.*, 1887, t. III. — A bacteriological and anatomical Study of the summer diarrhoeos of infants. *John Hopkins Hospital Reports*, 1897, t. VI, p. 159.

J. Campbell M. Clure. The Proteus vulgaris in acute gastro-enteritis by Eating Pork. *Glascow med. Journal*, déc. 1898, p. 431. — Charrin et de Nittis. Le bacillus subtilis rendu pathogène. *Soc. de biol.*, 10 juillet 1897. — Charrin et Veillon. Cirrhose atrophique améliorée ; infection secondaire ; péritonite à pneumocoques ; substitution partielle d'un microbe à un autre ; erreurs faciles. *Soc. de biologie*, 30 déc. 1893. — Cathelineau. Contribution à l'étude biologique du « Bacillus Viridis » de Lesage. *Ann. de l'Institut Pasteur*, avril 1896, p. 228. — Caczynski. Sur l'influence des toxines du streptocoque pyogène et du bacterium coli sur la circulation. *Hygien. Rundschau*, 1898, p. 77. — De Cérenville, Tavel, Eguet et Krumbein. Contribution à l'étude du streptocoque et de l'entérite streptococcique. *Annales suisses des Sciences méd.*, 1895, t. II, 11. — Chvostek et Egger. *Wien. klin. Woch.*, 1897, n° 3. — A. Czerny et P. Moser. Observations cliniques et bactériologiques sur les affections gastro-intestinales des nourrissons. *Jahrbuch für Kinderh.*, 1894, XXXVIII, fasc. IV. — Czerny. De l'intoxication dans la gastro-entérite des nourrissons. *Jahrbuch für Kinderheilk.*, t. XLIV, 5 février 1897, 1er fascicule. — Czerny et Keller. Aux dépens de quelle partie constituante du lait se forment les acides qui engendrent une excrétion ammoniacale exagérée dans les affections gastro-intestinales des nourrissons ? *Centralblatt für inn. Med.*, 7 août 1897. — Czerny. Troubles de la respiration dans la gastro-entérite des nourrissons. *Jahrbuch für Kinderheilk.*, t. XLV, octobre 1897, p. 271. — Czerny et Keller. Formation des acides dans la gastro-entérite des nourrissons. *Ibid.*

Même fascicule. (Pour les autres travaux de l'école de Breslau sur l'intoxication acide, voyez : *Van den Bergh*, *Keller*, *Gregor*, *Kolsky*, *Bendix*, *Limbeck*, *Sonnié-Moret*, *Babeau*.)

DAMASCHINO et CLADO. Microbes de la diarrhée infantile. *Société de biologie*, 6 déc. 1884. — DAMOURETTE. *Affections des nourrissons déterminées par la galactophorite de la nourrice*. Thèse de Paris, juillet 1893; et *Revue mens. des mal. de l'Enfance*, janvier 1894. — DEMME. *Hyg. Rundschau*, 1er mai 1892. — DENYS et BRION. Étude sur les principes toxiques du *Bacillus lactis aerogenes. La Cellule*, t. VIII, p. 305. — DESOUBRY et PORCHER. *Soc. de Biol.*, 9 février 1895, et 4 mai 1895. — DREYFUS. *Sur les variations de virulence du B. coli*. Dissertation inaugurale, Strasbourg, 1894. — DUCLAUX. *Le lait*. 2e tirage, Paris, 1894.

EBERLE. Zählung der Bakterien im normalen Säuglingskot. *Centralb. f. Bakt.*, 1896, n° 1. — EPSTEIN. Ueber acuten Brechdurchfall des Säuglings und seine Behandlung. *Prager Med. Woch.*, 1881, p. 322. — Statistiche und hygienische Erfahrungen aus der Findelanstalt in Prag. *Archiv f. Kinderh.*, VII, 1886, p. 87. — Ueber das Wesen und die Behandlung der Cholera infantum. *Fstsch. für E. Henoch*, Berlin, 1890, p. 330. — Beobachtungen über Monocercomonas hominis (Grassi) und Amæba coli (Loesch) bei Kinder diarrhoën. *Prager Med. Woch.*, 1893, nos 38 à 40. — ESCHERICH. Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehung zur Physiologie der Verdauung. *Fortschritte der Medicin*, 1885. — Beiträge zur Kenntniss der Darmbakterien. *Münchener Med. Woch.*, 1886, p. 43. — *Die Darmbakterien des Säuglings* (*Les bactéries de l'intestin du nourrisson*). Monographie, Stuttgard, 1886. — Les fermentations dans le canal intestinal de l'enfant. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1888, n° 24. — Pathogénie des affections gastro-intestinales du nourrisson. *Wiener Med. Presse*, 1889, n° 41 et 42. — Ueber specifische Krankheitserreger der Säuglings-diarrhöen (Streptococcen-enteritis). *Wiener klin. Woch.*, 1897, n° 42. — Die Bedeutung der Bacterien in der Ætiologie der Magendarmerkrankungen der Säuglinge. *Deutsche Med. Woch.*, 1898, nos 40 et 42. — Streptococcen Enteritis. *Jahrb. f. Kinderh.*, mars 1899. — Pyocyaneus-infektionen bei Säuglingen. *Centralb. f. Bakt.*, 1899, t. XXV, n° 4. — Contributo allo studio dei colibacilli dell' intestino in condizioni normali e patologiche. *La Pediatria*, juin 1899, p. 172.

FINKELSTEIN. Étiologie de l'entérite folliculaire des enfants. *Soc. de Méd. int. de Berlin*, 13 juillet 1896. — La morbidité et la mortalité des nourrissons hospitalisés et leurs rapports avec une gastro-entérite contagieuse. *Zeitsch. f. Hyg. und Inf. Kr.*, 1898, t. XXVIII, n° 1, p. 124. — R. FISCHL. Infection septique des nourrissons avec symptômes gastro-intestinaux et pulmonaires. *Zeitschrift für Heilkunde*, 1894, t. XV. — Septicémie gastro-intestinale. *Jahrbuch für Kinderheilk.*, 1894, X XXVII, p. 288. — Infections septiques du fœtus, du nouveau-né et du nourrisson.

Traité des maladies de l'enfance, publié sous la direction de MM. Grancher, Comby, Marfan, t. I, 1897, p. 454. — Infection digestive chez le nourrisson. *Revue mens. des mal. de l'Enfance*, mai 1899. — Flügge. Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisirung gegen über den Darmerkrankungen der Säuglinge. *Zeitsch. f. Hyg.*, t. XVII, 2e fasc. — Fütterer. Le foie organe d'élimination d'éléments corpusculaires. *Medicine*, Détroit, août 1895. — Quand les bactéries, après avoir pénétré dans la veine porte, arrivent-elles dans le courant de la grande circulation et quand commence leur élimination par le foie et les reins? *Berliner klin. Woch.*, 16 janvier 1899, n° 3.

Gaillard. *Contribution à l'étude chimique du groupe Proteus.* Thèse de Paris, 3 mars 1897, n° 211. — L. Galliard. L'entérite pneumococcique. *La Semaine médicale*, 26 août 1896, n° 43, p. 34. — *Traité de méd. et de thérap. de Brouardel et Gilbert*, t. IV, article : Entérites aiguës, 1897. — Gastou et Renard. Contribution à l'étude des broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, mai 1892. — Gastou. *Le foie infectieux.* Thèse de Paris, 1893. — Gilbert et Girode. *Soc. méd. des hôp.*, janvier 1891. — Gilbert. Des poisons produits par le bacille intestinal d'Escherich. *Soc. de biologie*, 25 février 1893. — Greene-Custom. *Contribution à l'étude de la virulence du B. coli dans les diarrhées des enfants.* Genève, 1896. — Gregor. Recherches sur la teneur du sang en ammoniaque dans l'empoisonnement par les acides. *Centr. f. allgemeine Path.*, 1899, n° 1, p. 24.

Hanot et Boix. *Soc. méd. des hôpitaux*, 4 mai 1894. — Heubner. Infections septiques des nourrissons. *Compte rendu de la Société des médecins de la Charité de Berlin*, 21 fév. 1895. — L'allaitement des nourrissons et les crèches. *Berliner klin. Woch.*, n° 21, mai 1897. — J. L. Hirsch. Ein Fall von Streptokokken-Enteritis im Säuglingsalter. *Centralb. f. Bakt.*, 1897, n° 14-15, t. XXII, p. 369. — P. F. Holst. Recherche des microbes dans le sang. *Méd. moderne*, 23 nov. 1898. — *Catarrhe gastro-intestinal aigu consécutif à l'ingestion de lait provenant de vaches atteintes de mastite streptococcique.* Kristiania, 1895. Analysé dans le *Journal des connaissances médicales*, 16 juillet 1896, n° 29. — Hutinel. Cystite colibacillaire chez les enfants. *Presse médicale*, 18 nov. 1896. — Entérocolites aiguës avec accidents graves chez les enfants (choléra sec). *Semaine médicale*, 1899, p. 25, 30.

Karlinski. Septicémie des nouveau-nés d'origine intestinale. *Prag. med. Woch.*, 1890, n° 22, p. 277. — Keller. Élimination d'ammoniaque dans la gastro-entérite des nourrissons. *Jahrb. für Kinderh.*, t. XLIV, 5 fév. 1897, 1er fasc. — De la transformation des sels ammoniacaux dans l'organisme des nourrissons dyspeptiques. *Centralblatt f. inn. Med.*, 1898, 12 février. — Signification de l'acidité dans l'urine de la gastro-entérite du nourrisson. *Jahrb f. Kinderh.*, 1898, t. LVIII, p. 176. — *Malzsuppe, eine Nahrung für magendarmekranke Säuglinge.* Iéna, C. Fischer, 1898. — Kolsky. Disser-

tation inaugurale. Leipsig, 1897. — KÖPPEN. A. Milchgift — Vergiftung. *Jahrb. f. Kinderh.*, t. LVII, p. 372. — KOSSEL. Zur Frage der Pathogenität des B. pyoc. für den Menschen. *Zeitsch. f. Hyg.*, Bd 16, 1, 1894.

LANNELONGUE et ACHARD. Sur les infections a proteus. *Ac. des sciences*, 5 oct. 1896. — LEMOINE. *Soc. méd. des hôpitaux*, 9 nov. 1894. — LESAGE. De la dyspepsie et de la diarrhée verte des enfants du premier âge. *Revue de médecine*, 1887, n° 12, et 1888, n° 1. — Du bacille de la diarrhée verte des enfants du premier âge. *Archives de physiologie*, 1888, n° 21, p. 212. — *Étude clinique sur le choléra infantile.* Thèse de Paris, 1899. — Choléra infantile et Choléra nostras (en collaboration avec *Winter*). *Acad. de méd.*, 1890. — Contribution à l'étude des entérites infectieuses des jeunes enfants (entérite à bact. coli). *Société méd. des hôp. de Paris*, 1892, 28, 37. — *Guide pratique de médecine publié sous la direction de Letulle*, 1892 (article Maladies des Enfants). — *Virulence du B. coli* (avec Macaigne). *Soc. biol.*, 1892. — Étude bactériologique de l'infection gastro-intestinale aiguë chez le nourrisson (en collaboration avec Thiercelin). *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, 1894, nov., p. 583. — Infection et intoxications digestives chez le nourrisson (Gastro-entérites). Monographie du *Traité des maladies de l'Enfance* publié sous la direction de GRANCHER, COMBY, MARFAN, t. II, 1897, p. 537. — Contribution à l'étude des entérites infantiles ; séro-diagnostic des races de Bacterium coli. *Soc. de biologie*, 1897, p. 900. — Contribution à l'étude de la gastro-entérite aiguë du nourrisson *Soc. méd des hôpitaux*, 18 nov. 1898. — De la gastro-entérite aiguë des nourrissons, (Pathogénie et Etiologie). Collection des *Monographies cliniques*, Paris, 1899. — LIBMANN. Weitere Mitteilungen über die Streptokokken enteritis bei Säuglingen. *Centralbl. f. Bakter.*, 1897, t. XXII, n° 14-15, p. 376. — LIMBECK. Recherches expérimentales sur l'intoxication acide. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1898, t. XXXIV, n°s 5 et 6, p. 418. — LÜBBERT. Ueber die Natur der Giftwirkung peptonisiren der Bakterien der Milch. *Zeits. f. Hyg.*, t. XXII, 1896.

MACAIGNE. *B. coli commune. Son rôle dans la pathologie.* Thèse de Paris, 1892. — MAKLTZOFF. *Médecine moderne*, 28 juillet 1897, p. 476, n° 60. — MALVOZ. Recherche bact. sur la fièvre typhoïde. *Mém. de l'Ac. royale de Belgique*, 1892. — MARFAN et J.-C. NANU. Recherches bactériologiques sur les cadavres des nourrissons. *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, 1892, juillet, p. 301. — MARFAN et F. MAROT. Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons. *Ibid.*, août et sept. 1893, p. 337 et 400. — MARFAN. Envahissement des cadavres par les microbes. A propos d'une communication de M. Hanot. *Soc. méd. des hôpitaux*, 4 mai 1894, p. 279. — Les sources de l'infection chez le nourrisson. *La Presse médicale*, n° 1, 5 janvier 1895. — L'athrepsie. *La Presse médicale* 18 avril 1896, n° 32, p. 189. — Le rachitisme, article du *Traité de médecine et de thérapeutique*, de BROUARDEL et GILBERT, t. III, p. 516, sept. 1896. — *Traité de l'allaitement*, 1 vol. in-8°, Paris, 1899. — Remarques sur les gas-

tro-entérites des nourrissons. *Soc. méd. des hôpitaux*, 18 nov. 1898, p. 801 (à propos d'une communication de M. Lesage). — MARFAN et BERNARD. Absence des microbes dans la muqueuse intestinale normale des animaux ; caractère pathologique de leur présence. *Presse médicale*, 18 mai 1899. — MATHIAS et GRASSER. *Arch. de méd. militaire*, 1895, n° 6.

M. NEISSER. *Zeitsch. f. Hyg. und Inf. kr.*, t. XXII, fasc. 1, p. 12, 1896. — NOBÉCOURT. *Recherche sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants.* Thèse de Paris, mai 1899. — NOCARD. Microbes dans le canal thoracique à l'état normal. *Soc. de biol.*, 9 fév. 1895. — NOCARD et MOLLEREAU. Sur une mammite contagieuse des vaches laitières. *Bulletin de la Soc. centrale de méd. vétérinaire*, 1884, p. 308 et 1885, p. 396. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 109.

OPITZ. *Zeitsch. f. Hyg. und Infections. Kr.*, 1898, fasc. 3, p. 505. — D'ORLANDI. Recherches des bactéries dans les matières fécales des nourrissons par l'examen microscopique. *Archives de médecine des enfants*, juillet 1899, p. 409.

PAGLIARI. Parassiti nelle feci dei bambini. *Il Policlinico*, 1894, t. I, n°s 1 et 2. — PAKES et WASHBOURNE. Entérite à streptocoques. *Soc. méd.-chir. de Londres*, juillet 1898. — PETRONE. Azione dei prodotti del bact. coli sull'organisme infantile. *La Pediatria*, déc. 1898, p. 381. — PFAUNDLER. Eine neue Form der serumreaktion auf Coli und Proteus bacillosen. *Centralbl. f. Bakt.*, 1898, t. XXIII, n° 1. — Ueber serodiagnostische Fragen im Kindesalter. *Münch. med. Woch.*, 25 oct. 1898, p. 1391.

QUINCKE. Causes et traitement de l'auto-intoxication intestinale. 16e *Congrès allemand de médecine interne.*

RENARD. *Contribution à l'étude des broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1892. — RICARDO GALEAZZI. *Il Morgagni*, mai 1893. — A. RODET. Toxicité comparée des produits solubles et des corps bacillaires du bacille d'Eberth et du colibacille. *Soc. de biol.*, 16 juillet 1898. — H. ROGER. Étude sur la toxicité des produits solubles du B. coli commune. *Archives de physiologie normale et path.*, juillet 1893, n° 3. — G. ROUX. Sur une oxydase productrice de pigment, sécrétée par le coli-bacille. *C. R. de l'Acad. des sciences*, 13 mars 1899. — ROVIGHI. Action des produits toxiques de la putréfaction intestinale sur le foie et sur les reins. *Congrès de la Société italienne de méd. interne*, Rome, 22 au 25 octobre 1895.

SANARELLI. Rech. sur la fièvre typh. expérimentale. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1894, 25 avril. — SCHMIDT. Zur Kenntniss der Bakterien der Saüglings-fäces. *Wien. klin. Woch.*, 1892, n° 45. — SEIFERT. Zur Aetiologie der acuten Verdaaungs störungen der Säuglinge. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1891, t. XXXII, p. 392. — SEVESTRE. Broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale. *Soc. méd. des hôpitaux*, 14 janvier 1887, 22 janvier 1892. — SITTMANN et BARLOW. *Deutsche Archiv f. klin. Med.*, L. II, 3-4. —

SMANIOTTO (ETTORE). Recherches sur la pathogénèse du rachitisme. *Rev. des mal. de l'enfance*, mars et avril, 1897, p. 122 et 161. — SMITH. Zur Kenntniss der Colibacillen der Saüglingsstuhles. *Centralbl. f. Bakt.*, 1899, n° 20, p. 689. — SOMMERFELD. Untersuchung über Stoffwechsel produkte des B. coli und der kuppelförmigen weissen Bacterien. *Archiv f. Kinderh.*, t. XXII, p. 226, 1897. — SONNIÉ-MORET. Sur l'ammoniaque urinaire. *La Médecine scientifique*, mars 1898, p. 38.— SPIEGELBERG. Beiträge zur Streptococcen enteritis. *Centralbl. für Bakt.*, 1898. Rôle des bactéries protéolytiques dans les gastro-entérites des nourrissons. *Jarb. f. Kinderh.*, 1899, t. XLIX, p. 194.

TEMPLIER. *Gastro-entérite des nourrissons. Étude critique.* Thèse de Paris, 1898, n° 495. (Travail inspiré par LESAGE.) — THÉODOR. Die Darmmikroben der Säuglinge und Kinder. *Archiv f. Kinderh.*, 1897, t. XXII, F. 1 et 2. — THIERCELIN. *De l'infection gastro-intestinale chez le nourrisson (Pathogénie et traitement).* Thèse de Paris, 1894. — Sur un diplocoque saprophyte de l'intestin susceptible de devenir pathogène (Entérocoque). *Soc. de biol.*, 15 avril 1899 et 7 juin 1897. — TONARELLI. Entérite expérimentale à streptocoques. *Centralbl. f. Bakt.*, 1897, n°s 22-23.

VALAGUSSA. Experimentelle Untersuchungen ueber die Virulenz der B. coli. *Centralbl. für Bakt.*, 24 nov. 1898, XXIV, p. 750.— VAN DEN BERGH. Influence des alcalins sur l'élimination de l'ammoniaque dans la gastro-entérite des nourrissons. *Jahrb. f. Kinderh.*, t. XLV, p, 265, oct. 1897. — VAN PUTEREN. Thèse inaugurale de Saint-Pétersbourg, 1888, et *Vratch*, 1888, n°s 21 et 22. — VAUGHAN. *Med. News*, 1890, août. — VERGELY. La gastro-entérite avec acétonurie chez les enfants. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, janvier 1898. — H. VINCENT. Sur les aptitudes pathogènes des microbes saprophytes. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, XII, 785-798, 1898. — WIDAL et NOBÉCOURT. Séro-réaction dans une infection à paracolibacille. *Semaine médicale*, 1897, p. 285, 4 août. — WIDAL. A propos du séro-diagnostic de la diarrhée infantile. *Soc. de biolog.*, 3 déc. 1898 — WILLIAMS et CAMERON. Upon general infection by the B. pyoc. in children. *Journ of path. and bact.*, 1896, III, n° 41 p. 344, obs. I. — WURTZ et HERMANN. Présence fréquente du B. coli dans les organes des cadavres. *Arch. de méd. expér.*, 1891.— WURTZ. Le bacterium coli. Revue critique. *Arch. de méd. expérimentale*, 1892, p. 131. — Issue des bactéries hors des cavités naturelles. *Soc. de biologie*, 17 déc. 1892. — Choléra arsenical expérimental. *Soc. de biolog.*, 24 déc. 1892. — WURTZ et HUDELO. De la pénétration des bactéries intestinales dans le péritoine et dans le sang pendant l'intoxication alcoolique aiguë. *Soc. de biologie*, 25 janv. 1895.

RECUEIL DE FAITS

Rachitisme aigu douloureux, avec lésions scorbutiques atténuées des gencives (maladie de Barlow fruste) chez une enfant de 18 mois, nourrie au lait maternisé, par M. Louis Guinon.

L'observation que je rapporte ici ne réalise pas, dans tous ses éléments, le type clinique décrit par Barlow, et par quelques côtés, elle prête à la discussion, si on veut s'en tenir au syndrome clinique tel que l'a compris cet auteur.

On sait que ce syndrome comporte une anémie spéciale avec tendance hémorrhagique en différents points du corps et déformations plus ou moins marquées des os. Les hémorrhagies se produisent surtout au niveau de la diaphyse des os des membres inférieurs (hématome sous-périosté), où elles forment des tuméfactions dures ou douloureuses, sous le périoste de l'orbite, d'où résulte une déviation des globes oculaires et une exophtalmie spéciale; enfin et surtout au niveau des gencives qui deviennent ecchymotiques, dans les cas légers, fongueuses et saignantes dans les cas plus intenses, mais seulement quand les dents sont sorties. Il existe en même temps, des déformations rachitiques des os, plus ou moins accentuées; mais ce qui frappe surtout dans quelques cas, c'est l'enfoncement en bloc du sternum et des cartilages costaux, produit par la fracture de l'extrémité antérieure des côtes (Barlow).

Les os sont généralement très douloureux et il en résulte une impotence plus ou moins grande, ensemble qui donne lieu aux interprétations les plus variées; c'est ainsi qu'on a traité des enfants dans cette situation, pour des rhumatismes, de la pseudo-paralysie syphilitique, des traumatismes, de la paralysie infantile, de l'anémie pernicieuse.

Si on discute encore sur la classification de cette maladie que M. Barlow et quelques autres considèrent comme un *scorbut infantile*, que d'autres dénommeraient volontiers *rachitisme*

grave ou *hémorrhagique*, il y a un point sur lequel tout le monde s'entend, c'est qu'il s'agit là d'un trouble profond de la nutrition causé par une alimentation non naturelle prolongée: la plupart des enfants qui en sont atteints ont été élevés au moyen du lait condensé, en Amérique, du lait stérilisé (industriel ou à domicile), du lait peptonisé, de la farine lactée, du lait maternisé ou lait de Gärtner.

Pourquoi ces différents aliments produisent-ils de pareils troubles ? M. Netter pense que la stérilisation fait perdre au lait des éléments qui ont des propriétés antiscorbutiques (1). On conçoit cela pour les laits stérilisés par l'industrie, à de hautes températures; on peut facilement l'admettre pour le lait condensé, encore mieux pour cette préparation très bien tolérée par l'estomac de l'enfant, mais à coup sûr bien loin de la nature, qu'on appelle en France lait maternisé (obtenu par la méthode de Gärtner); mais on ne comprend pas bien comment la stérilisation à 100° peut altérer le lait plus que l'ébullition simple; peut-être est-ce parce que l'ébullition n'est en général pas prolongée, et qu'on l'arrête aussitôt que le lait « monte », c'est-à-dire avant que le lait ait atteint 100°; on peut ajouter qu'il doit y avoir une notable différence entre l'ébullition et la stérilisation à 100°, puisque les deux laits n'ont pas du tout le même goût (2).

Je crois d'ailleurs, que l'alimentation par les conserves ne suffit pas; il faut encore qu'il y ait eu des troubles digestifs, et si M. Variot (qui n'admet pas l'action du lait stérilisé), n'a jamais observé de pareils faits chez les enfants qu'il surveille, cela prouve seulement qu'il a bien dirigé leur allaitement et qu'il a su mêler assez tôt à leur alimentation des substances fraîches. On a l'habitude, en effet, de donner vers 6 mois, des

(1) On peut aussi supposer que dans les laits conservés se développent des substances toxiques qui produisent l'anémie et les autres troubles nutritifs (Edm. Meyer).

(2) Voir sur ces différents points, les discussions de la *Société médicale des hôpitaux* (4 nov., 11 nov., 2 déc. 1898) et de la *Société de Pédiatrie* (10 oct. 1899).

soupes ou bouillies, et on les prépare avec du lait cru ou bouilli; comme la maladie de Barlow apparaît généralement après 6 mois, l'adjonction de pareils aliments empêche son développement; en revanche, il y a des cas où la maladie a atteint des enfants qui avaient pris des potages et bouillies, mais préparés avec le lait stérilisé.

Ce qui prouve mieux que tout, l'influence cachectisante de l'alimentation non naturelle dans certaines conditions, c'est l'heureux et rapide résultat du changement d'hygiène; il suffit, en effet, de donner à l'enfant du lait cru ou bouilli, du jus de viande, de citron, de raisin, pour modifier son état en quelques jours.

On ne s'entend pas, ai-je dit, sur la désignation qui convient le mieux à cette maladie. Il y aurait cependant un gros intérêt à la déterminer, pour la raison suivante : Barlow a isolé un type clinique dont les symptômes sont très accentués et nombreux ; s'il existe des formes qui diffèrent par l'atténuation ou l'absence de certains symptômes, par l'exagération de quelques autres, on ne peut leur appliquer le nom de Barlow et il faut trouver un terme générique qui englobe tous les cas.

On a beaucoup écrit sur ce point, mettant en balance les arguments et les faits qui rapprochent cette maladie du rachitisme ou l'identifient avec le scorbut. Le travail de Furst (1) les a tous rassemblés.

Sans les énumérer ici tous, je ne puis mieux faire que rappeler les arguments rassemblés par M. Netter en faveur de la nature scorbutique. Ce sont les suivants : 1) La maladie est rare dans les pays où le rachitisme est fréquent comme l'Autriche, et fréquente en Amérique du Nord où le rachitisme est moins répandu ; 2) Elle s'observe surtout dans les classes moyennes et riches, contrairement au rachitisme ; 3) Elle survient souvent sans traces de rachitisme ; 4) Les troubles digestifs ne sont ni constants ni habituels ; 5) La curation rapide par le régime caractérise la nature scorbutique.

---

(1) Furst. *Berlin. klin. Woch.*, 1895, n° 18, p. 389, et *Rev. des mal. de l'enf.*, 1895, n° 11, p. 539.

Beaucoup de ces arguments sont indiscutables, mais combien paraissent non moins solides dans le camp adverse qui veut identifier la maladie avèc le rachitisme (Möller, Hirschprung, Furst, Ausset)!

On ne peut faire aussi bon marché de la coïncidence si fréquente des troubles scorbutiques et des lésions rachitiques. Dire avec M. Netter que Barlow a rassemblé, « comme se rapportant au même mal, des cas qui n'avaient rien de commun avec le scorbut », n'est pas une raison ; Barlow a rassemblé, parce qu'il ne pouvait les séparer, des cas ayant quelque parenté.

A côté d'observations où les troubles scorbutiques et les hémorrhagies dominent (type Barlow), il y en a où les lésions osseuses dominent les troubles scorbutiques très atténués.

Voilà pourquoi je ne puis exclure ni l'une ni l'autre appellation et je préfère donner à ces derniers cas le nom de *rachitisme douloureux à forme scorbutique*, laissant le nom de *scorbut* aux cas simples sans lésions osseuses primitives.

Le cas suivant que je dois à l'amabilité de M. le Dr Le Guellaut est un exemple de la première forme.

Rachitisme aigu thoracique. Hyperesthésie osseuse généralisée. Œdème prédominant aux membres inférieurs. Amaigrissement et anémie. Laryngisme. Gonflement ecchymotique des gencives. Amélioration rapide par la suppression du lait maternisé et l'usage d'aliments frais.

Cette petite fille, âgée aujourd'hui de 11 mois, est née le 3 novembre 1898, de parents bien portants : la mère avait eu cependant, trois ou quatre ans avant, une fausse couche de 5 mois ; elle n'a pas eu d'autres enfants et ne présente aucune trace de syphilis.

Dès sa naissance, on nourrit l'enfant au lait maternisé ; elle prospéra fort bien jusqu'au 5e mois, et on n'eut pas à s'en occuper.

Vers 5 ou 6 mois, on remarqua qu'elle était moins gaie, qu'elle avait moins d'entrain, que dans le bain elle s'agitait moins vivement : comme elle pleurait souvent, les parents pensèrent que la poussée dentaire était douloureuse et donnèrent du sirop bromuré.

Elle parut un peu calmée, mais prospéra moins bien, et pâlit un peu. Au mois de juillet, à 8 mois, elle présenta quelques phénomènes de gastro-entérite, vomissements, rares d'ailleurs, et diarrhée tantôt

graisseuse et grumeleuse, tantôt glaireuse. Ces accidents durèrent environ quinze jours et cédèrent à la diète partielle.

Mais l'enfant, malgré tout, périclitait, elle se plaignait continuellement, tout mouvement devenait douloureux ; quand on la soulevait, elle poussait des cris perçants ; on crut d'abord que ces douleurs étaient dans la colonne vertébrale, puis comme elles se généralisaient, on crut que la peau était devenue sensible. On était alors au mois d'août, l'enfant perdit tout appétit et ne prit qu'avec répugnance et en petite quantité son lait maternisé. Alors elle commença à maigrir beaucoup.

Deux médecins qui la virent à cette époque crurent à une lésion de la colonne et instituèrent un traitement antirachitique, sans aucun succès.

Je la vois avec M. Le Guellaut au mois de septembre, à l'âge de 10 mois.

L'enfant est très longue, mais d'une grande maigreur, elle a une apparence vraiment cachectique, sans qu'on puisse d'emblée donner une étiquette à cet état. Elle est couchée immobile, sur le dos ; elle fait entendre constamment une faible plainte non seulement à l'expiration, mais aussi à l'inspiration ; c'est un véritable cornage bitonal, comme s'il y avait une sténose laryngée, du *laryngospasme*.

La peau est très pâle, sans érythème ni taches d'aucune sorte.

Les membres inférieurs pendent inertes, œdématiés ; *l'enflure est uniformément et symétriquement distribuée jusqu'aux genoux;* c'est plutôt une bouffissure molle, qui garde mal l'impression du doigt.

Les membres supérieurs ont été bouffis pendant quelques jours, mais beaucoup moins ; les mains sont maintenant, au contraire, très amaigries.

Le crâne a sa forme normale, la fontanelle est plus large qu'il ne convient à cet âge et déprimée.

Mais ce qui attire surtout l'attention, c'est la forme du thorax ; il est aplati d'avant en arrière par *l'enfoncement profond de tout le plastron que forme le sternum avec les cartilages costaux ;* il en résulte, au niveau de l'extrémité antérieure des côtes, un ressaut brusque de 1/2 centimètre, qui est rendu plus apparent par l'existence d'un chapelet costal très saillant. Cette déformation qui résulte évidemment du ramollissement des os et cartilages de cette région, s'exagère à chaque inspiration ; à ce moment tout le plastron est attiré en dedans, ainsi que les fausses côtes, en sorte qu'on constate un véritable tirage sternal et sous-sternal.

Le ventre est de volume normal plutôt amaigri, bien qu'en appa-

rence augmenté de volume par la diminution de capacité du thorax.

La déformation thoracique est la seule modification apparente des os. Nulle part ailleurs, on ne constate de gonflement épiphysaire, ni de courbure diaphysaire.

Ce qui frappe encore l'observateur, *c'est l'endolorissement général* et dont il est difficile, au premier abord, de fixer le siège, mais qui paraît bien être dans les os.

La langue est rouge, surtout à la pointe ; les *gencives* sont extrêmement gonflées au niveau des incisives médianes ; en haut et en bas, elles soulèvent un gros *bourrelet de muqueuse, tuméfié, livide, cyanosé, comme ecchymotique ;* cette altération est plus marquée sur les incisives inférieures qui sont sorties les premières ; l'incision des gencives supérieures a paru soulager l'enfant.

Comme on le voit, la situation était, au milieu de septembre, des plus précaires. Pensant alors que le régime auquel était soumise l'enfant depuis sa naissance, était la cause de cette consomption aussi spéciale, nous décidâmes de modifier complètement son alimentation : on donna du lait de vache bouilli, par doses croissantes et, dans l'intervalle des repas, de la décoction de céréales sucrée, enfin de la purée de pomme de terre, du raisin et un peu de jus de citron.

Ce régime a donné un résultat remarquable. L'œdème a d'abord disparu, les douleurs se sont atténuées au point que, au commencement d'octobre, on peut soulever les membres sans arracher de cris à l'enfant. La déformation thoracique ne s'est pas modifiée sensiblement : le tirage et le cornage existent encore, mais la voix est plus forte, le teint est infiniment meilleur, puisque les joues sont très roses, le regard est vif ; enfin l'enfant a manifestement engraissé bien qu'elle soit encore très maigre ; mais surtout elle s'est allongée dans des proportions extraordinaires, puisque, au dire des parents, elle aurait crû de 7 centimètres en trois mois. Les gencives, encore un peu gonflées, ont la couleur et l'aspect normaux, les quatre incisives sont sorties : elles sont petites et mal dirigées.

Ce cas, en somme, ne réalise pas le syndrome complet de Barlow ; il y manque beaucoup de phénomènes primordiaux : l'hé-

matome sous-périosté, l'hématome orbitaire, les ecchymoses cutanées, les phénomènes scorbutiques se bornaient à l'état boursouflé, ecchymotique des gencives, auquel il faut joindre l'œdème des membres inférieurs. Les altérations osseuses se bornaient également à la luxation chondro-sternale. Cette association me paraît cependant suffisante pour faire entrer ce cas dans « la maladie de Barlow », comprise comme je l'ai dit plus haut.

Il n'est pas douteux que l'usage abusif du lait maternisé, pendant les dix premiers mois de la vie, est une alimentation défectueuse et qu'elle a entraîné des troubles profonds de nutrition. S'il était besoin d'une preuve, l'amélioration évidente des symptômes par le changement d'alimentation suffirait largement

---

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pédiatrie (20 octobre 1899). — **Tétanie à forme de pseudo-tétanos.** — M. Guinon. Il s'agit d'un garçon de 4 ans et demi qui, après avoir présenté pendant trois jours des douleurs dans le genou, survenant par accès, a été amené à l'hôpital avec tous les signes du tétanos. A l'examen on trouva notamment du trismus très accentué, une raideur de la nuque et des accès d'opisthotonos qui survenaient au moindre attouchement.

Bien que l'enfant ne présentât pas de fièvre, le diagnostic de tétanos paraissait certain. J'ai donc demandé à M. Roux de vouloir bien venir pour faire une injection intra-cérébrale de sérum antitétanique. M. Roux vint et après avoir examiné l'enfant, reconnut qu'il ne s'agissait pas de tétanos et diagnostiqua une méningite cérébro-spinale épidémique.

Ce diagnostic ne se confirma pourtant pas. L'enfant a présenté notamment dans la suite une série de symptômes qui permirent le diagnostic de tétanie. On avait notamment constaté que l'opisthotonos ne se produisait que dans certaines circonstances bien déterminées. En second lieu, au bout de quelques jours apparurent deux symptômes absolument caractéristiques de la tétanie : une contracture des paupières et une contracture des lèvres avec bouche en bec de carpe.

Tous ces symptômes disparurent brusquement au dixième jour, quand l'enfant présenta une otorrhée, suite d'une otite suppurée ayant jusqu'alors passé inaperçue. Pendant la convalescence l'enfant présenta encore une incontinence de l'urine et des matières fécales.

C'est la seconde fois que j'ai l'occasion d'observer une tétanie avec des symptômes de tétanos, et méritant d'être désignée sous le nom de tétanie à forme de pseudo-tétanos.

Angine érosive post-scarlatineuse. — M. André Bergé rapporte une observation de scarlatine légère et bénigne chez une fillette de 4 ans qui fut suivie après un long intervalle (54 jours) d'une ulcération très superficielle localisée à une amydgale. Cette érosion amygdalienne persistante et tenace dura pendant plus d'un mois.

Au début elle s'accompagne de fièvre et de tuméfaction ganglionnaire dans les régions angulo-maxillaire et cervicale correspondantes. Plus tard survint une néphrite aiguë caractérisée par de l'hématurie, de l'albuminurie et un peu de bouffissure de la face. Ces complications cédèrent facilement. L'érosion guérit lentement en laissant sur l'amygdale une petite tache cicatricielle gris jaunâtre nettement reconnaissable encore trois mois après sa guérison.

M. Bergé rapproche cette érosion amygdalienne post-scarlatineuse des érosions amygdaliennes qu'il a décrites dans sa thèse (Pathogénie de la scarlatine, 1895). Son observation actuelle ne s'écarte des autres que par le long temps écoulé entre la scarlatine et le développement de l'érosion. Cette érosion doit être considérée comme une complication tardive de la scarlatine.

Maladie de Barlow. — M. Guinon (Voir page 518).

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Traitement du prolapsus anal chez les enfants par l'introduction de tampons glacés dans le rectum.

M. le Dr Hajech (de Milan) recommande contre le prolapsus chronique du rectum, très fréquent chez les petits enfants, un procédé de traitement qui lui a toujours réussi, même dans les cas les plus graves, et qui consiste à introduire des fragments de glace dans l'anus pendant qu'on réduit l'intestin prolabé.

Dans ce but on se sert de petits cônes de glace (de préférence, artifi-

cielle) tronqués, longs de 7 à 8 centimètres et présentant à leur base un diamètre de 2 centim. 1/2 à 3 centimètres. On prend un de ces fragments, on l'enveloppe dans de la gaze iodoformée de façon que celle-ci entoure le glaçon comme un doigt de gant, on place le sommet du cône au centre de la portion prolabée de l'intestin et on réduit doucement cette dernière avec le tampon glacé. Cette petite manœuvre ne provoque aucune sensation pénible et le tampon ainsi introduit n'est généralement pas expulsé, de sorte qu'on peut se passer de tout bandage contentif, si l'on a eu soin de pousser la glace à une profondeur suffisante. Après chaque défécation on introduit un nouveau fragment de glace entouré de gaze iodoformée. Le prolapsus anal se montre de plus en plus rarement et bientôt il cesse de se reproduire. Ce résultat est dû à la décongestion et à l'augmentation de la contractilité des tissus du rectum sous l'influence de l'excitation mécanique et thermique exercée par la glace. (*Sem. méd.*)

VARIÉTÉS

La constipation scolaire.

Nous empruntons au travail publié dernièrement par le Dr H. Gripat, dans les *Archives médicales d'Angers*, le passage suivant :

« Supposons un enfant de 10 ans, quittant sa famille et venant au collège pour y faire ses études comme pensionnaire. Certes, les maîtres d'étude ont conseillé à cet enfant de choisir la récréation du matin pour aller aux cabinets ; mais il fait froid, le matin, quelques semaines après la rentrée, quand les bonnes habitudes ne sont pas encore prises ; dans le dortoir, on n'a pas de feu pour chauffer les pieds et les mains ; l'enfant bat la semelle, court autour du préau, bouscule des camarades, fait, somme toute, un excellent manège ; puis il songe que tout à l'heure il va falloir vider son intestin ; mais la récréation est trop courte, il s'y décide trop tard, la place est prise, il se remet à courir, se disant que le besoin n'est pas impérieux et qu'il sera temps de le satisfaire quand il deviendra irrésistible. Et, d'ailleurs, ce n'est pas amusant d'aller dans cette petite guérite, peu confortable, froide, ouverte à tous vents ; il remet la corvée à plus tard. La cloche sonne, il n'y faut plus penser, on entre en classe. Bientôt le besoin d'exonération intestinale se manifeste à nouveau, impérieux cette fois, et l'enfant demande à sortir. Mais le professeur refuse.

Donc, en vertu de la règle, l'enfant demeure en classe et entreprend une lutte avec son intestin. En faisant des efforts sérieux pour contenir les révoltes de celui-ci, il est distrait du travail, puis le besoin se calme, la détente se fait, l'esprit redevient apte à l'étude.

Arrive la récréation. L'enfant sort en bondissant, il court, s'agite, bouscule ses camarades, crie, cause avec eux des mille événements de la classe, des devoirs et des punitions, des manies du professeur et des niches qu'on lui a faites, de tout ce qui agite ce microcosme qu'est un collège, où le plus petit rien prend de suite une si grande importance. Et le besoin d'aller à la selle ? Ma foi, il n'a pas reparu assez violent ; quelques signes précurseurs se sont manifestés, on a fait en courant quelque léger effort : *Sunt verba et voces, prætereaque nihil !* Alors le calme s'est fait, on n'y pense plus, et l'on se met à jouer avec tous les camarades.

En fin de compte, à ce jeu de n'aller à la garde-robe que quand le besoin est tout à fait impérieux, qu'il coïncide précisément avec l'instant favorable, qui est la récréation, l'enfant qui n'a pas appris à régler son intestin devient progressivement un constipé d'habitude ; les fonctions digestives s'altèrent, l'appétit diminue, le ventre se ballonne, la céphalalgie paraît, le malaise est général, et l'on vient à l'infirmerie demander conseil au docteur.

C'est ici une des occasions les meilleures pour le médecin de se faire professeur d'hygiène pratique. Il ne doit pas, en effet, se borner à donner un remède pharmaceutique, mais il faut qu'il inculque à l'enfant des règles de conduite vis-à-vis de son corps. En l'espèce, il doit insister sur l'importance majeure de régler systématiquement les fonctions digestives. Les heures de repas sont fixées par le règlement et cela suffit. Mais c'est à l'enfant seul qu'il incombe de régler celles des évacuations, suivant les préceptes qu'on lui donnera avec autant de précision que de patience. On lui expliquera que, s'il est possible de donner à l'estomac l'habitude de fonctionner à des heures, une habitude semblable peut être et doit être imposée à l'intestin ; et on justifiera l'importance des résultats à obtenir par la gravité des dangers à courir Il faut, dira-t-on, chaque matin, dès le début de la petite récréation hygiénique, se rendre aux cabinets, ne se laisser détourner de ce souci ni par les appels des compagnons de jeu, ni par le froid aux pieds, ni par l'ennui de demeurer dans des guérites dépourvues de tout confortable, ni par toute autre considération. On doit demeurer en position tant que c'est nécessaire, ne s'en aller que si l'impossibilité est démontrée que l'intestin réfractaire ne cédera que sous l'excitation d'un

moyen thérapeutique approprié. Alors, le médecin prescrit l'un quelconque des laxatifs connus et en règle la dose et l'heure de prise de telle sorte que le résultat se produira précisément en concordance avec la récréation du matin, la plus favorable assurément pour ce genre d'exercice.

Il est clair qu'on peut donner à quelques-uns l'habitude de se présenter aux cabinets à toute autre heure, avant ou après les repas, par exemple. C'est une question de convenance personnelle. L'important, c'est que l'enfant, dès son entrée au collège, prenne l'habitude des évacuations quotidiennes, régulières, complètes, et qu'il en comprenne bien l'importance. »

NÉCROLOGIE

Notre précédent numéro était imprimé quand nous avons appris la mort de M. J. Simon. Aussi venons-nous tardivement apporter au maître qui vient de mourir, le tribut de nos regrets. Tous nos lecteurs savent quelle place a tenu l'enseignement de J. Simon dans l'éducation de nombreuses générations médicales. Les leçons de l'hôpital de la rue de Sèvres ont laissé un vif souvenir parmi tous les médecins de notre époque. Elles ont été un précieux secours pour beaucoup d'étudiants à la recherche d'une posologie infantile ; à cette consultation si fréquentée et devenue classique du samedi, on apprenait une thérapeutique très simple, qui paraîtrait actuellement quelque peu démodée en beaucoup de points, mais qui a rendu de grands services. J. Simon avait activement collaboré à notre revue dans ses premières années. Très bienveillant, toujours accueillant et affable, d'une activité infatigable, il est unanimement regretté.

OUVRAGES REÇUS

Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, par Bourneville, vol. XIX. Paris, 1899.

Kinderheilkunde und Kinderschutz in Ungarn. (La pédiatrie et la protection de l'enfance en Hongrie), par O. Tuszkai. Budapest, 1899.

Des obsessions et des impulsions à l'homicide et au suicide chez les dégénérés, par G. Carrier. Paris, 1899.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

DÉCEMBRE

Les couveuses aux Enfants-Assistés, par V. HUTINEL, professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, et M. DELESTRE, interne des hôpitaux (1).

L'invention de la couveuse date du milieu du XVI[e] siècle ; mais il faut arriver jusqu'au XIX[e] pour la voir employée d'une façon courante.

C'est en 1881, qu'un service spécial a été organisé à la Maternité et que l'on a pu avoir des couveuses en quantité suffisante pour en faire bénéficier un grand nombre d'enfants. On a pu ainsi généraliser son emploi, étudier ses indications et apprécier ses bienfaits. Les statistiques ont montré que, grâce à elle, la mortalité des nouveau-nés pesant moins de 2,000 gram. s'était abaissée de 66 p. 100 à 36 p. 100 (Auvard).

Ces chiffres sont certainement très beaux. Est-il possible de les abaisser encore ? C'est ce que nous allons voir en étudiant rapidement l'emploi que l'on a fait de la couveuse, les avantages et les inconvénients qu'elle présente et les moyens de parer à ces inconvénients en suivant certaines règles que nous essaierons d'établir.

Et d'abord, quels sont les enfants que l'on met en couveuse ?

Ce sont, avant tout, des nouveau-nés, généralement des prématurés, présentant de l'hypothermie.

Un certain nombre de médecins, cependant, se préoccupant peu de la température, placent dans la couveuse tout enfant petit et chétif qui naît avec un poids inférieur à la normale. D'autres vont jusqu'à y mettre également des nouveau-nés malades, infectés dejà ou menacés d'athrepsie. Nous croyons qu'il y a là un abus et que la couveuse doit être réservée aux prématurés dont la température est au-dessous de la normale.

Mais, parmi ces enfants mis en couveuse, quels sont ceux qui meurent et pourquoi meurent-ils ?

1° Les uns, nés prématurément, ne sont pas encore viables ;

(1) Communication faite à la Société d'Obstétrique, Gynécologie et Pédiatrie.

leurs organes, incomplètement formés, ne sont pas encore aptes à remplir les fonctions indispensables à l'existence.

2° Les autres, prématurés ou à terme, présentent des malformations incompatibles avec la vie; d'autres encore sont atteints de tares héréditaires, comme la syphilis, qui ont lésé certains de leurs organes assez profondément pour les vouer dès la naissance à une mort certaine.

Dans ces deux cas, le rôle de la couveuse est nul; si elle protège les enfants contre le froid, ce qui est en somme son rôle unique, elle est impuissante à perfectionner des organes trop imparfaits ou à guérir des tares tròp profondes.

3° Certains enfants, prématurés ou à terme, qui semblaient bien constitués au moment de la naissance, tombent malades quelques jours après; on les met alors dans la couveuse et ils y meurent.

Dans ces cas encore la couveuse ne peut pas être incriminée. Si elle protège le nouveau-né contre le refroidissement, elle ne saurait prétendre à le guérir de ses maladies. Elle n'exerce sur celles-ci qu'une influence tout à fait indirecte.

4° Mais il nous reste à envisager une dernière catégorie d'enfants. Ce sont des prématurés qui semblent bien constitués et bien portants quand on les place dans la couveuse. Ils paraissent devoir s'y développer et cependant ils y meurent au bout de quelques jours.

Autrefois, on s'en consolait aisément, en disant qu'ils étaient morts de faiblesse congénitale. Nous savons maintenant, de la façon la plus positive, qu'ils succombent en réalité à des infections variées. Ce sont le plus souvent les streptocoques ou le colibacille qui peuvent être incriminés; mais d'autres agents pathogènes, comme les staphylocoques, le bacille pyocyanique, etc. peuvent se rencontrer dans les organes. Il ne s'agit pas en effet de simples infections de surfaces; l'organisme est profondément atteint et tandis que la présence des pyogènes dans le sang des malades plus âgés est rarement constatée, elle a été très fréquemment observée par M. Delestre chez nos prématurés, plusieurs heures avant la mort.

Les moyens de défense que ces petits êtres peuvent opposer aux infections sont rudimentaires et absolument insuffisants. Les infections se font par les surfaces imparfaitement défendues des muqueuses comme par des plaies béantes, si le milieu extérieur est contaminé.

Ne semble-t-il pas, cette fois, que la couveuse puisse être mise en cause ? Souvent on lui confie des enfants qui paraissent sains, quoique petits, et quelques jours après elle les rend malades ou morts. Comment a-t-elle donc réalisé l'infection ? A-t-elle agi passivement, en permettant aux germes du dehors de pénétrer jusqu'à l'enfant, ou n'a-t-elle pas eu un rôle plus actif et plus nuisible en favorisant par sa température élevée et constante l'éclosion et la pullulation des germes morbides ?

Telle est la question que nous avons à juger. C'est en ces deux termes que se résume le procès fait à la couveuse.

« Les bénéfices de la couveuse, dit Marfan, dans son *Traité de l'Allaitement*, m'ont paru douteux et ses inconvénients très grands; la couveuse est un appareil très difficile à tenir aseptique; elle est aussi une source d'infection par son système de ventilation ; il est difficile d'assurer celle-ci lorsqu'on veut filtrer l'air sur du coton ; et lorsqu'on ne le filtre pas, l'appareil ramasse et accumule autour de l'enfant, toutes les poussières de l'atmosphère; là est, sans doute, l'origine de la broncho-pneumonie qui atteint si fréquemment les prématurés. Ainsi, la couveuse expose à l'infection des sujets qui y sont extrêmement sensibles. »

A l'appui de ces accusations, la thèse de Bertin, faite dans notre service aux Enfants-Assistés, sur les *infections des nouveau-nés dans les couveuses*, apporte un certain nombre d'observations; mais Bertin a soin d'insister sur un point que Marfan n'a pas signalé : il cherche à prouver que l'enfant ne s'infecte qu'autant que le milieu dans lequel est placée la couveuse est lui-même infecté.

Nous devons citer ce passage de sa thèse :

« La couveuse fait réellement partie du milieu hospitalier ; si ce milieu est sain, s'il n'est pas encombré, la couveuse pourra

être employée sans danger ; si ce milieu est infecté, on peut dire que la couveuse est aussi infectée. La preuve en est donnée par le fait suivant. Dans le service du Pr Hutinel, lorsque l'encombrement devient trop grand dans la salle où sont placées les couveuses, les enfants s'infectent avec plus de facilité et il suffit de transporter une ou deux couveuses dans un milieu voisin, non infecté, pour voir les petits couveux se rétablir et augmenter progressivement de poids. »

Ces idées sont celles que nous professons depuis plusieurs années. Tant vaut le milieu, tant vaut la couveuse. Aussi, ne faut-il pas s'étonner des succès remportés avec les couveuses en ville, où le milieu est certainement plus sain qu'à l'hôpital.

On pourra nous objecter qu'avec un système de couveuses perfectionné, ne recevant que de l'air filtré sur l'ouate ou provenant du dehors, on évitera le contage ; mais il faudra bien toutes les deux heures ouvrir l'appareil pour faire téter et pour changer l'enfant. Pendant ce temps les germes auront le temps de pénétrer, et l'enfant respirera l'air de la pièce. D'ailleurs, l'air que l'on a si souvent accusé n'est pas, tant s'en faut, le seul véhicule des germes. Il faut compter avec les rapports incessants qu'ont avec les enfants les infirmières et les nourrices dont les mains sont plus ou moins propres. Souvent ces femmes ont pénétré dans les salles de malades, souvent elles ont approché ou même soigné des enfants infectés et leur contact est dangereux.

Pour toutes ces raisons, la couveuse la plus perfectionnée nous semble impuissante à protéger l'enfant contre les infections du milieu extérieur.

Le premier terme du procès étant ainsi jugé, il nous reste à aborder le second.

Étant donné un milieu infecté dans lequel se trouvent des couveuses, l'air ne sera-t-il pas plus nocif à l'intérieur de la couveuse que dans la salle elle-même ?

Nous nous sommes attachés à l'étude de cette question et nous sommes fortement tentés de répondre par l'affirmative. Cela nous semble résulter de l'observation des faits suivants :

Deux prématurés, admis en même temps à l'hospice dans des conditions à peu près identiques de santé, de poids et de température, furent élevés comparativement l'un en couveuse, l'autre dans un berceau. Quelques jours après, il advint qu'un nouveau-né fut atteint de broncho-pneumonie dans la pièce où se trouvaient la couveuse et le berceau. Les deux prématurés contractèrent la maladie et, tandis que l'enfant de la couveuse succombait, celui du berceau guérissait.

Il nous est arrivé bien souvent, de voir les enfants de nos couveuses s'infecter plus facilement et plus gravement que leurs voisins placés dans des berceaux. Nous avons été amenés par ces constatations à retirer les enfants des couveuses dès qu'ils présentaient le moindre signe d'une infection, et il nous a semblé plusieurs fois qu'en prenant cette mesure nous avions évité des accidents graves.

Comment expliquer cette influence nuisible de la couveuse ?

Peut-être, comme nous le disions au début, les germes pullulent-ils davantage à l'intérieur de la couveuse où ils trouvent, comme dans une étuve, une température élevée et constante.

D'autre part, la température de la couveuse étant de 33° environ, tandis que celle de la salle est de 17 à 20°, ce qui constitue un écart de 13 à 16°, il n'est peut-être pas indifférent à un nouveau-né débile de passer toutes les deux heures de l'une à l'autre température.

Cette dernière raison a préoccupé un certain nombre de médecins. C'est pour remédier à ces variations de la température extérieure que l'on a créé les chambres de chauffe, grandes salles portées à une température de couveuse, c'est-à-dire à 33 ou 35°, où les enfants sont dans des berceaux et soumis à une température constante.

Il nous semble difficile de maintenir ces grandes salles en état d'asepsie, même relative.

De plus, pour que cette pratique fût bonne, il faudrait avoir à sa disposition plusieurs chambres de chauffe de façon à pouvoir isoler les enfants qui viennent à s'infecter.

D'autre part, cette température élevée semble être assez mal supportée par les infirmières et les nourrices.

Enfin nous verrons dans un instant que le prématuré redoute moins qu'on ne pourrait le supposer les variations de température, pourvu qu'elles ne soient pas de longue durée.

Il nous semble donc que les chambres de chauffe ne sont pas appelées à remplacer les couveuses d'une façon courante, abstraction faite des difficultés de leur installation.

Comme elles, elles ont des inconvénients et elles ne mettent pas davantage les nouveau-nés à l'abri des infections.

Nous donnons donc la préférence aux couveuses ; mais, reconnaissant leurs défauts et leurs dangers, voyons comment nous devons les utiliser.

Le vrai but de la couveuse n'est pas, à proprement parler, de réchauffer les enfants, c'est de les protéger contre l'action prolongée du froid extérieur.

La température d'une couveuse est rarement portée à 35°. Ordinairement une température de 32 à 33° est suffisante. Si on élevait la chaleur au-dessus de ce chiffre on pourrait faire monter celle des enfants ; mais, d'une façon générale, la température du prématuré n'est jamais identique à celle du milieu dans lequel il se trouve. Le prématuré n'est pas un animal à sang froid ; c'est un animal à sang chaud qui ne fait pas assez de calorique. On a dit qu'il ne réglait pas sa température : cela n'est pas exact ; il la règle, mais il ne l'élève pas assez haut. Peu à peu elle montera, en suivant une courbe parabolique absolument caractéristique, presque pareille chez tous les sujets. En voici un exemple :

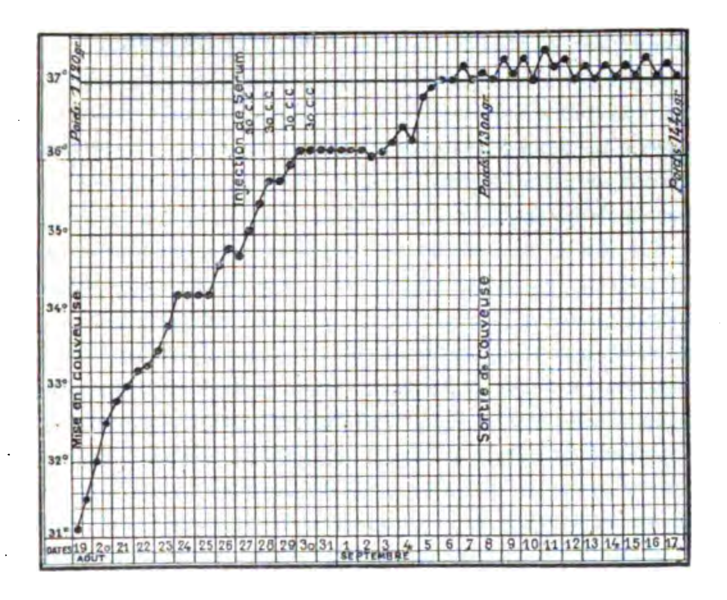
Dès le 1er ou 2e jour, la température s'élève d'un degré environ, dans les vingt-quatre heures. Les jours suivants, elle ne monte guère que de 3/4 de degré, puis d'un demi, puis d'un quart, s'élevant d'autant moins qu'elle se rapproche plus de la normale.

Cette ascension progressive de la température est l'indice d'une augmentation des combustions. Il faut qu'un enfant né à 7 mois, c'est-à-dire imparfait, puisse, dans un court délai, ame-

ner ses organes à fonctionner d'une façon suffisante pour que la vie soit possible.

S'il est forcé de lutter contre le froid extérieur, le fonctionnement de ses appareils, loin de se développer, se ralentit et il succombe. Quand la température de l'enfant est arrivée au chiffre normal, son régulateur fonctionne, et il est apte à se défendre contre les variations de la température extérieure, à condition que celles-ci ne soient pas trop grandes.

Un fait qui prouve bien que les nouveau-nés règlent eux-



mêmes leur température, indépendamment de celle de la couveuse, c'est le suivant. Les prématurés non viables présentent, peu de temps après la naissance, des températures très basses, de 21°, 23°, 25° ; et, bien que placés dans des couveuses à 33° ou 35°, ils ne se réchauffent pas et meurent.

Il arrive souvent que la température baisse dans les couveuses au-dessous de 29° ou 30°, si le personnel chargé de les surveiller n'est pas attentif. Dans ces cas, la chaleur de l'enfant ne diminue pas, et l'on est étonné de voir qu'il souffre à peine de cette baisse, si elle ne se prolonge pas trop.

Pour nous, le but de la couveuse est le suivant :

Supprimer, pour les enfants, la lutte contre le froid pendant le temps qu'ils mettent à atteindre la température normale.

Quand la température rectale est arrivée à 37° et s'y est maintenue pendant deux jours, la couveuse n'est plus utile.

Nous ne discuterons pas les mérites des différentes couveuses ; elles sont toutes bonnes si elles sont simples, faciles à désinfecter et susceptibles d'être maintenues à une température à peu près constante.

Aux Enfants-Assistés, nous nous servons d'un modèle dont la simplicité est presque rudimentaire. Il se compose d'un bac en faïence émaillée, dont on a supprimé le fond pour le remplacer par une plaque de tôle galvanisée, percée de trous. Cette plaque sert en même temps de couvercle à une caisse métallique sur laquelle repose le bac. On peut glisser dans cette caisse trois boules d'eau chaude par une portière ménagée sur l'un des côtés. Un couvercle en verre épais, que l'on peut soulever plus ou moins au moyen d'un vis pour faciliter l'aération, ferme l'appareil qui est supporté par quatre pieds en fer.

Il suffit pour désinfecter la cuve de faïence, dans laquelle l'enfant repose sur un matelas de balle d'avoine, de passer chaque jour sur les parois un linge imbibé d'une solution de sublimé.

Le chauffage par les boules d'eau chaude renouvelées successivement toutes les deux ou trois heures met à l'abri des changements de température qui peuvent se produire dans les couveuses chauffées par des appareils à gaz quand le régulateur fonctionnant mal, le gaz s'éteint ou monte subitement.

Lorsque la température, soigneusement prise dans le rectum, atteint 37° et reste à ce chiffre pendant trente-six ou quarante-huit heures, on peut en conclure que l'enfant est arrivé au point où il peut régler sa chaleur. A partir de ce moment il ne se laisse plus impressionner par les variations de la température extérieure, à moins qu'elles ne soient excessives. Il peut donc quitter le nid et se défendre lui-même ; il suffit de le couvrir assez, pour qu'il ne perde pas inutilement son calorique.

A ce moment, tout petit qu'il est encore, le prématuré se comporte comme un enfant à terme ; il n'en diffère que par la taille

et le poids, choses de peu d'importance, les organes étant proportionnés au corps. Il fait lui-même sa régulation thermique; il n'a donc plus besoin de rester dans la couveuse. Il n'a rien à y gagner, mais il a beaucoup à y perdre, puisqu'il a plus de chances de s'infecter dans cet air confiné et surchauffé qu'au dehors.

On doit donc l'en retirer, en prenant toutefois certaines précautions, car ce petit enfant dont le poids est généralement très inférieur à la normale, est encore un débile qu'il faut protéger. Enveloppez donc ses membres d'ouate, mettez-lui des boules d'eau chaude, aux pieds et sur les côtés, et placez-le dans un berceau, comme les autres enfants et cela dans une pièce aérée, ensoleillée dont la température pourra être de 18 à 20°. Renouvelez l'air le plus souvent possible; s'il fait chaud, ouvrez les fenêtres du côté du soleil; et même si le temps est très beau, mettez-le dehors, à l'air, au soleil, en l'abritant contre le vent et en lui protégeant la face.

On a de l'air et de sa fraîcheur une peur exagérée. Loin d'être nuisibles, l'air et le soleil contribuent puissamment à faire pousser ces plantes délicates que sont les prématurés. Plus l'air dans lequel ils vivent est pur, plus ils ont de chance d'éviter les infections qui les guettent ou de lutter contre une infection commençante. Or il est singulièrement plus facile de se défendre contre le froid que contre les infections.

Si l'un de ces enfants tombe malade, quelle est la conduite à tenir ?

Avant tout, il faut l'isoler, le séparer des autres qu'il risquerait de contaminer; quant à le remettre en couveuse, il n'y faut pas songer. L'infection, si elle s'est produite, a plus de chances pour être bénigne hors de la couveuse que dedans.

La nourricerie des Enfants-Assistés nous semble réunir maintenant la plupart des conditions favorables à l'élevage des nourrissons.

C'est un long pavillon rectangulaire à un seul étage, isolé au milieu des jardins. Il est divisé en quatre salles se faisant suite.

Dans la première salle sont placés les prématurés sains, bien

portants. Ils sont en couveuse tant qu'ils ont de l'hypothermie, *mais* dès qu'ils ont atteint 37°, et quel que soit leur poids, ils *sont* mis immédiatement dans un berceau.

Dans la seconde salle, que nous appelons salle des douteux, sont mis les nourrissons présentant de l'œdème, de l'ictère, des vomissements, de la diarrhée; ou bien encore des enfants qui se mettent à baisser de poids ou de température sans qu'on puisse trouver la cause de cette baisse.

La troisième salle est celle des infectés. On y met les nouveau-nés ayant de l'ophtalmie, de l'érysipèle, des infections cutanées, des diarrhées graves, et des infections généralisées, véritables septicémies streptococciques, staphylococciques, ou coli-bacillaires, que nous rencontrons assez fréquemment, mais qui tendent toutefois à disparaître grâce à notre nouvelle organisation.

La quatrième pièce est le dortoir des nourrices, car, dans chaque salle il n'en couche qu'une, surveillant huit enfants environ; ce qui donne à ceux-ci plus d'air, et évite que les nourrices ne les prennent la nuit dans leur lit lorsqu'ils crient.

Les quatre salles ne communiquent pas directement, mais sont séparées par de petits vestibules.

En outre, elles sont carrelées, ce qui permet de laver chaque jour le sol à grande eau.

Dès le matin et jusqu'à la fin de la journée, les fenêtres des salles sont grandes ouvertes du côté du soleil, et, si le temps le permet, tous les berceaux sont sortis et placés dans un petit jardin annexé à chaque salle. C'est la cure d'air, le sanatorium des nouveau-nés.

Et, grâce à cette nouvelle installation, nous sommes arrivés à diminuer dans une proportion remarquable la mortalité de nos prématurés.

Depuis le mois de mai que fonctionne notre nourricerie, nous y avons reçu 21 enfants d'un poids inférieur à 2,000 grammes et nous n'avons eu à enregistrer que trois décès. Sur ces trois enfants l'un, du poids de 1,000 grammes, nous fut amené huit jours après sa naissance avec du sclérème et mourait au bout

de quarante-huit heures; le second, pesant 1,600 grammes, fut amené trois jours après sa naissance avec de l'ophtalmie purulente et de l'érysipèle; le troisième enfin, du poids de 1,900 grammes, fut amené trois semaines après sa naissance avec de l'infection généralisée.

Nous devons toutefois les compter dans notre statistique qui nous donne ainsi une mortalité de 14 p. 100, tandis qu'avant le mois de mai, dans notre ancien service des nourrissons, ainsi d'ailleurs que dans la plupart des services de débiles, la mortalité des enfants pesant moins de 2 kilog., était de 36 p. 100. Si nous ajoutons maintenant, que, sur les 18 prématurés qui ont vécu, 10 au moins nous furent amenés malades, on ne peut nier que nous ayons obtenu un beau résultat.

Que conclure, maintenant, de cette étude critique de la couveuse?

C'est qu'elle rend de grands services à condition que l'on suive les règles suivantes :

1° Employer un système permettant une désinfection fréquente et mettant à l'abri des variations brusques de la température.

2° Veiller à ce que la couveuse soit placée dans un milieu sain; si on l'installe dans un milieu contaminé, les enfants auront bien des chances pour y mourir.

3° Ne mettre en couveuse que les nouveau-nés présentant de l'hypothermie.

4° Les retirer dès que leur température rectale s'est fixée à 37° ; à partir de ce moment ils peuvent être considérés comme suffisamment résistants, la couveuse n'a plus pour eux d'avantages, elle ne présente que des dangers.

5° Un enfant infecté ne doit pas être placé en couveuse ; et il y a souvent avantage à retirer un enfant qui y devient malade.

La couveuse n'est qu'un moyen de défendre les enfants contre le froid pendant le temps qu'ils mettent à élever leur température à la normale, c'est-à-dire pendant un temps variant de deux jours à quinze jours au maximum. A partir du jour où ils ont 37°, c'est l'air et le soleil qui leur conviennent le mieux.

Nous pensons qu'en suivant ces préceptes on arrivera peut-être à arracher encore quelques enfants à la mort, ainsi que nous croyons l'avoir fait aux Enfants-Assistés.

Le crâne rachitique, par le Dr FÉLIX REGNAULT.

J'ai lu avec intérêt l'excellent travail du Dr Jean Bonnifay, paru dans cette Revue en mars 1899, sur la tête des rachitiques. Cet auteur confirme en partie les travaux de Le Courtois (1) et les miens et en diffère sur d'autres points. Il a omis par contre plusieurs travaux que j'ai faits depuis sur le même sujet et qui complétaient ma thèse inaugurale.

Je veux les résumer ici afin de mettre cette question au point.

Le crâne des rachitiques est-il plus gros qu'à l'état normal?

La plupart des auteurs anciens et plusieurs modernes affirment sans hésiter que le crâne des rachitiques est hypertrophié.

Pourtant tous les observateurs qui se sont donné la peine de mesurer la circonférence horizontale totale du crâne ont vu qu'elle n'était pas plus forte que celle du crâne normal.

Le Courtois a fait cette vérification sur des crânes r. conservés dans les musées.

Je l'ai faite sur 42 enfants rachitiques de 2 à 8 ans.

Bonnifay l'a enfin vérifiée sur 25 enfants rachitiques de 2 à 5 ans. Par contre, M. Bonnifay a mesuré 15 enfants r. de 6 à 10 ans et a trouvé leur crâne plus volumineux que ceux d'enfants normaux d'âge correspondant. Il admet par suite que le r. amène une hypertrophie s'il est prolongé.

Le fait est possible, je le nierai d'autant moins que mes mensurations ont porté sur des sujets plus jeunes, mais M. Bonni-

---

(1) LE COURTOIS. *Bull. Soc. anthrop.*, 1872, p. 373, et FÉLIX REGNAULT. *Altérations crâniennes dans le rachitisme*. Th. doct. Paris, 1887.

fay ne nous en apporte pas la preuve parce que sa série est trop faible. Une série anthropologique ne peut être acceptée sans réserve que si elle porte sur 30 crânes au moins.

Dans le cas présent il est d'autant plus important d'avoir une série forte qu'il existe de grandes différences individuelles chez les enfants sains, différences pouvant aller jusqu'à 60 millim. (voir 1er tableau, page 28 de ma thèse). Il faut noter enfin qu'une augmentation de la circonférence horizontale totale ne prouve pas forcément une augmentation de la capacité crânienne. Le diamètre vertical peut être en effet diminué alors que l'antéro-postérieur et le transverse sont augmentés. Nous verrons plus loin que ce fait se produit dans le rachitisme.

Mais pourquoi le crâne des rachitiques paraît-il plus gros que celui normal, alors que très généralement sa circonférence horizontale totale n'est pas augmentée?

1° Parce que le rachitique a un corps petit, des membres contournés. Le crâne gardant sa grosseur normale, paraît énorme en proportion.

2° Parce que la face du rachitique est souvent très atrophiée, comme nous l'avons montré dans cette Revue même (1). Il y a atrophie du sinus maxillaire, par suite les fosses sous orbitaires sont très creusées, les os des pommettss sont saillants, les alvéoles font saillie sur les bords des maxillaires. Cette atrophie de la face fait paraître énorme un crâne qui est en réalité de volume normal.

Quelle est la forme du crâne rachitique ?

Le crâne est brachycéphale, c'est-à-dire à petit diamètre antéro-postérieur. M. Bonnifay confirme sur ce point les travaux de Le Courtois et les miens.

Mais la brachycéphalie n'est pas constante, comme l'affirme M. Bonnifay, elle est simplement d'une grande fréquence. Le

(1) Dr Félix Regnault. Facies rachitique. *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, nov. 1896.

Courtois et moi avons trouvé des rachitiques dolicho, c'est-à-dire à grand diamètre antéro-postérieur. De plus, j'ai noté que :

1° La brachycéphalie était rare dans le rachitisme partiel, elle est marquée dans le rachitisme avec déformations multiples et accentuées et dans le rachitisme grave aigu, fébrile, même sans fortes déformations ;

2° Elle tend à s'atténuer à l'âge adulte, les rachitiques guéris adultes sont sous-brachycéphales (81,48) alors que les adultes normaux de nos pays sont mésaticéphales (79,50).

Quelle est la cause de la brachycéphalie ?

M. Bonnifay n'a point envisagé ce point si intéressant. Je l'ai étudié en 1896 à la Société anatomique (1). L'os occipital



FIG. 1.



FIG. 2.

du rachitique n'offre pas de résistance et s'aplatit chez un sujet presque toujours couché. La forme de l'aplatissement révèle cette cause :

Regardez le sujet de profil, la paroi postérieure du crâne s'élève verticalement au lieu d'offrir une courbe.

(1) Dr Félix Regnault. Pression du crâne dans l'hydrocéphalie et le rachitisme. *Bull. Soc. anatomique,* octobre 1896.

Regardez-le postérieurement ; la partie postérieure du crâne offre une surface plane, elle est en coup de hache.

Pour vous en assurer, prenez une équerre, appliquez-la sur le crâne, elle touche au crâne par une large surface au lieu d'un seul point comme chez un sujet normal.

Souvent l'aplatissement n'est pas égal des deux côtés. Si le sujet garde sa tête inclinée à droite ou à gauche, le crâne est plus aplati du côté déclive.

Cette déformation ne doit pas étonner chez les rachitiques, car elle existe chez les enfants normaux qu'on couche ou qu'on porte toujours du même côté (Guéniot, Moussous). Guéniot admettait que la bosse frontale du côté de l'occiput déprimé, éprouvait une saillie compensatrice (1) ; le crâne avait alors la forme connue sous le nom de plagiocéphalie ; en réalité cette saillie frontale est ici peu accentuée et hors de proportion avec la dépression occipitale. On s'explique dès lors :

Que la brachycéphalie n'existe pas dans le rachitisme partiel, qu'elle existe dans le rachitisme grave fébrile qui nécessite le repos au lit, d'où manque de déformation des membres, mais déformation de la tête.

Que la brachycéphalie diminue avec l'âge, la poussée cérébrale tendant à la corriger.

D'autres déformations que la brachycéphalie peuvent se produire par ce manque de résistance des os du crâne.

La fréquence de la *platybasie* ou aplatissement de la base du crâne chez les rachitiques, s'explique par le même mécanisme. Pendant la marche, la base du crâne ne résiste pas à la pression de la colonne vertébrale qui l'enfonce : l'apophyse basilaire et les parties latérales de l'occipital attenantes aux troncs condyliens sont sur le même plan que le rocher, les fosses occipitales sont planes, les condyles occipitaux offrent une surface plane.

Nous avons rencontré la platybasie cinq fois sur neuf crânes

---

(1) GUÉNIOT. *Bull. Soc. anatomique*, Paris, 1869, p. 382, et BROCA. *Id.*, 1876, p. 45.

de rachitiques dont nous avons pu examiner l'intérieur (Th. doct., 1887).

Mais la cause mécanique de la platybasie est la marche, alors que celle de la brachycéphalie est le repos au lit.

Enfin les *déviations de la colonne vertébrale* dans le rachitisme peuvent également à la longue retentir sur le crâne. Je me borne aujourd'hui à signaler ce chapitre très spécial des déformations osseuses (1).

A quelle époque le crâne est-il atteint chez le rachitique ?

Les déformations crâniennes du rachitique qui sont précoces dans le rachitisme aigu fébrile grave prouveraient que le crâne n'attend pas longtemps sans être atteint par le ramollissement osseux.

Mais on ne peut invoquer comme argument ce fait que la circonférence horizontale totale n'est pas augmentée. Car la brachycéphalie amenée par le ramollissement osseux modifie la forme de la courbe horizontale, mais n'en augmente pas nécessairement l'étendue.

Pour savoir d'une façon exacte à quelle époque le crâne est atteint, il faut s'adresser à l'anatomie pathologique. A elle seule appartient de résoudre la question.

Note sur un cas d'abcès du foie chez un enfant de 2 ans,

par le Dr Moncorvo, Professeur de clinique des maladies de l'enfance à la Policlinique générale de Rio-de-Janeiro, membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris.

Jusqu'à une époque bien rapprochée de nous, aucune mention d'hépatite suppurée n'était guère rencontrée dans les ouvrages consacrés spécialement à la pathologie ou à la clinique

---

(1) Voir pour plus de détails : Dr F. Regnault : Déformations crânio-faciales consécutives aux déviations cervicales. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, revue trimestrielle, 1899, p. 151.

infantiles. C'est à peine si Richard, de Nancy, dans son *Traité pratique des maladies des enfants*, Paris, 1839, fait allusion à quelques faits signalés par Martin, de Lyon, sous le titre de *Diathèse inflammatoire des enfants nouveau-nés*, dans lesquels il aurait retrouvé des petits abcès dans le parenchyme hépatique coïncidant avec d'autres petites collections purulentes dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il ne s'agit pourtant pas ici d'abcès primitifs du foie, mais plutôt de cas de pyohémie dont la suppuration hépatique n'était qu'une des manifestations.

En 1872, J. Simon, dans l'article *Foie* du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, disait que « cette affection, extrêmement rare chez les jeunes gens, à peu près inconnue chez les enfants, ne s'observe pas chez les nouveau-nés ».

Aussi les auteurs qui ont observé dans l'Inde, tels que Annesley et d'autres, assurent l'extrême rareté de l'hépatite dans le jeune âge.

Les premières observations d'hépatite suppurée dans l'enfance appartiennent à Bernhard, qui les a recueillies dans la clinique du professeur Kohts, de Strasbourg (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXV, 1886).

Le premier de ces cas était survenu au cours d'une fièvre typhoïde; le second, terminé par la mort comme le précédent, avait succédé à une appendicite avec péritonite diffuse ; le troisième coïncidait à une pleurésie droite avec épanchement. Ces enfants avaient dépassé la dixième année.

Deux ans ans après, G. Rusche publiait dans le *Berl. klin. Wochenschrift*, 1889, n° 39, une observation concernant une fillette de 3 mois et demi, chez laquelle il aurait reconnu au cours d'une bronchite, la formation d'un abcès hépatique, lequel eut une suite heureuse après l'incision. Cet abcès serait, d'après lui, l'effet d'une thrombose de la veine ombilicale et de la veine porte. Aussi, devant l'évolution apyrétique du processus l'auteur a cru devoir rejeter pour ce cas l'influence de toute maladie infectieuse. Bientôt d'autres observations du même genre vinrent s'ajouter aux précédentes ; c'est ainsi que dans sa thèse inaugurale (*Diagnostic et traitement des abcès du foie.*

Paris, 1892), Leblond en a réuni un stock de 45 cas. Un an après, dans sa thèse inaugurale sur les *complications hépatiques* de l'appendicite, Berthelin a fait mention de 8 cas d'abcès hépatiques retrouvés chez des jeunes sujets. Plus récemment encore le Dr Oddo, de Marseille, dans son intéressant chapitre sur l'*abcès du foie* du *Traité des maladies de l'enfance*, de Grancher, déclare avoir pu en retrouver une dizaine d'autres identiques, qui n'auraient pas été mentionnés par les auteurs ci-dessus indiqués.

Il ressort donc de ce qui précède que le stock des cas d'abcès hépatiques dans l'enfance n'atteint point encore une centaine. Voilà pourquoi j'ai cru utile de relater le fait suivant que je viens d'observer, tout en m'empressant d'ajouter qu'il est le premier de cette nature qu'il m'a été donné jusqu'ici de retrouver dans l'enfance.

Il s'agit là d'un petit garçon, métis, âgé de deux ans, présenté dans mon service le 13 mars dernier. Sa mère, une métisse, douée d'une constitution délicate, déclare se porter toujours régulièrement. Son père, métis lui aussi, mort d'une tuberculose pulmonaire, aurait présenté avant son mariage des accidents vénériens. De leur union survinrent quatre enfants, dont le petit malade est le dernier. Les renseignements fournis par la mère au sujet des trois autres sont très incomplets ; ils permettent pourtant d'entrevoir chez eux des accidents de l'hérédité syphilitique.

Cet enfant venu au monde à terme, à la suite d'un accouchement normal, fut nourri au sein par sa mère jusqu'à l'âge de neuf mois.

Dentition à l'époque normale. Marche vers le dixième mois. Au cours des premiers mois, chute des cheveux, coryza, otorrhée, des efflorescences cutanées. Rougeole vers le dix-huitième mois. A plusieurs reprises, fièvre palustre de médiocre intensité. L'enfant habite avec sa mère un appartement au rez-de-chaussée, situé dans un quartier insalubre de Rio. Un mois et demi auparavant, en jouant à la porte de son habitation, il fit une chute violente de façon que son hypochondre droit vint frapper fortement contre la surface dure et rude du trottoir. Le premier moment d'émotion passé, il ne tarda guère à reprendre son humeur habituelle. Mais à partir du lendemain, il commença à se plaindre d'une sensation douloureuse assez vive au-dessous du rebord

costal droit, en même temps qu'une fièvre intense éclata. Il devint abattu, maussade, perdit graduellement l'appétit et il fut pris de constipation. La fièvre suivit une marche presque continue, et la douleur abdominale lui arrachait des cris perçants aux mouvements spontanés ou provoqués.

Pendant environ un mois cette situation n'a point subi des modifications très appréciables. D'autre part, le petit malade devint très pâle, maigre, grognon, perdit presque entièrement l'appétit, en même temps que la constipation devint opiniâtre, et le sommeil entremêlé de gémissements, notamment lorsqu'il se déplaçait dans son lit.

Au cours de la dernière quinzaine avant sa présentation, la fièvre prit le type franchement rémittent avec des maxima vespérales, en même temps qu'il y avait lieu de découvrir vers le côté droit de l'abdomen la formation d'une voussure marginant le rebord costal. Cette saillie s'élargit graduellement; bref il était aisé de constater un certain degré de mollesse à son sommet. La constipation demeura opiniâtre et trois jours avant son admission, il fut pris de vomissements.

Voici ce que j'ai constaté à mon premier examen. Retard physique général, pâleur, musculature flasque, maigreur, peau sèche, âpre et exubérante. Les ganglions cervicaux et inguinaux engorgés. Rhagades aux commissures labiales. Les traits du visage expriment une longue souffrance. Prostration. A l'occasion de la visite, température rectale 38°. État saburral marqué, anorexie, constipation.

L'examen de l'abdomen me permit tout d'abord de reconnaître l'existence d'une proéminence située du côté droit, deux centimètres environ au-dessous du rebord costal, parallèlement à ce dernier, affectant une forme à peu près ovoïde, dont le plus grand diamètre mesurait 9 centimètres et le petit 6 centimètres. Par le palper j'obtiens une sensation nette de fluctuation dans presque toute son étendue, laquelle contrastait d'une manière frappante avec la résistance qu'offrait à la pression toute la région circonvoisine.

La peau correspondante n'offrait pourtant aucune altération, par rapport à sa coloration, ni à sa température. Cette zone de fluctuation siégeait au niveau de la glande hépatique, considérablement augmentée de volume, dont la limite inférieure dépassait de dix centimètres le rebord costal, tant à la lignes ternale qu'à la ligne mammaire. La surface de l'organe en dehors de la région de fluctuation est lisse partout, tout en offrant à la pression une sensation de dureté uniforme. La sensibilité y est très exaltée. D'après la mère, l'enfant pousse parfois des

cris perçants provoqués par des élancements douloureux qui semblent remonter à l'épaule droite, ainsi que le fait croire le geste de l'enfant.

La percussion même légère pratiquée à l'hypochondre droit lui arrache des cris.

Le ventre est quelque peu ballonné. La zone splénique est agrandie. Pas d'ictère. Oligurie.

L'examen de l'urine ne décèle point la présence d'albumine ni de sucre. Je lui prescris du calomel et je me propose de pratiquer le lendemain une ponction exploratrice au niveau de la zone de fluctuation. Celle-ci faite en effet, dans la visite du 15, à l'aide d'une seringue de Pravaz, d'une capacité de 2 centimètres cubes, permit de recueillir une petite quantité de pus jaune et inodore, qui dénonçait par suite l'existence d'un abcès, ainsi que je l'avais prévu d'ailleurs.

Comptant bien sur la production préalable d'adhérences péritonéales au niveau de la collection purulente, je chargeai mon chef de clinique, Moncorvo fils, de l'ouvrir immédiatement au moyen du bistouri d'après la méthode de Little. Une large incision faite dans le sens du grand diamètre de la saillie hépatique avec les précautions aseptiques les plus rigoureuses, donna lieu à l'écoulement de 500 grammes d'un pus jaune et inodore. Un stylet explorateur introduit par l'ouverture nous rassure sur l'existence d'une cavité dans l'épaisseur du parenchyme hépatique, formée par deux loges dont la plus large correspondait au lobe droit de la glande et la plus petite au lobe gauche.

Après le lavage de la poche à l'aide d'une solution boriquée à 3 p. 100, on y introduit un drain à demeure, la région en question étant ensuite recouverte d'un pansement aseptique.

L'enfant, qui ne fut d'ailleurs pas soumis au chloroforme, subit l'opération avec un stoïcisme peu vulgaire à son âge.

Le 15 mars, la température rectale s'élevait le matin à 40°. Le lait de vache administré au petit patient étant d'une provenance lointaine et probablement altéré, provoqua chez lui dans la nuit des coliques suivies de selles séreuses copieuses et de quelques vomissements. Aussitôt après l'évacuation du pus il se trouva fort soulagé et a pu dormir quelques heures tranquillement.

Malgré la persistance de la fièvre, il présentait une bien meilleure mine et se tenait absolument calme. Aussi, la percussion de l'hypochondre, qui était déjà presque indolent, révélait une réduction manifeste des dimensions du foie. A travers le drain une médiocre quantité de sérosité purulente s'était écoulée. Un nouveau lavage de la

cavité suivi du même pansement fut pratiqué; on prescrivit un julep avec du salicylate de bismuth, du benzonaphtol et de la tannalbine pour être administré alternativemont avec une potion contenant de l'euquinine à la dose de 1 gr. 50 centigr.

Le 16. Sommeil paisible la nuit dernière. Température rectale 38°. La diarrhée fort amendée. L'enfant demande à manger et n'a plus vomi. Il n'a plus accusé de douleurs à son hypochondre droit, de même que la percussion, absolument indolente, permet de constater une plus grande diminution de volume du foie. L'écoulement à travers le drain est fort médiocre. Le ventre est plus flasque et le taux de l'urine augmenté. On répète le lavage boriqué et l'on refait le pansement, tout en poursuivant le traitement prescrit.

Le 17. Température rectale 38°. Nuit calme. Pas de souffrance. Excellente mine; l'enfant est gai et demande ses jouets. Foie plus réduit encore et absolument indolent. L'écoulement par le drain presque nul. Appétit plus relevé. Le flux intestinal presque éteint. Même pansement et même traitement.

Le 18. Température rectale 37°,6. Le petit garçon se montre toujours gai, joue comme d'habitude, mange d'un très bon appétit et dort fort paisiblement. Aussi la langue est nette et les selles redevinrent normales. D'autre part, la rate se montre dégonflée. Les pièces du pansement n'y laissent voir la moindre tache et les bords de la plaie sont très rétractés. On retire le drain auquel on substitue une mèche de gaze aseptique. Les examens répétés de l'urine au cours du traitement n'y laissèrent jamais apercevoir des traces d'albumine. J'ordonne l'administration de l'euquinine à la dose de 1 gramme.

Le 19. Température rectale 37°,6. Ventre flasque. Le bord inférieur du foie ne dépasse presque pas la limite normale. On retire la mèche, et tout se borne au pansement aseptique. Je fais renouveler la potion à l'euquinine.

Du 20 au 22 la température descend graduellement à 37°.

Le 24, la cicatrisatien de la plaie était complète et l'enfant pouvait marcher sans la moindre gêne dans de bonnes conditions de santé générale.

La déformation de l'hypochondre droit, l'absence d'ascite, de dilatation des veines de la paroi abdominale, ainsi que d'ictère pourraient imposer au premier examen pour un kyste hydatique du foie. — Le dépérissement général, les troubles

digestifs, l'anorexie, la constipation, la fièvre et les douleurs à l'abdomen faisaient pourtant rejeter de suite cette hypothèse. Les cliniciens de tous les pays s'accordent d'ailleurs à affirmer la rareté de ces kystes avant l'âge de 4 ans.

Ils seraient même inconnus jusqu'ici au cours des deux premières années. Pour ma part je dois ajouter ne les avoir jamais retrouvés à Rio avant l'âge de dix ans. La septicémie, soit d'origine médicale, soit chirurgicale, pourrait amener la suppuration hépatique; il en serait de même de la phlébite de la veine ombilicale. Mais les faits de cette nature se montrent pourtant relativement assez peu fréquents. Dans une fort intéressante communication faite dernièrement à l'Académie, mon savant collègue M. Dieulafoy a clairement démontré l'atteinte facile du foie au cours de l'appendicite, en faisant remarquer que la migration bactérienne peut aller porter l'infection à grande distance, que, partie de la cavité close appendiculaire, elle traverse les veinules de l'appendice, la veine mésaraïque, la veine porte, et provoque une des plus terribles infections, les abcès appendiculaires du foie, complication toujours mortelle. Celle-ci ne paraît nullement rare dans le jeune âge. Berthelin, cité par Oddo, l'a mentionnée 8 fois sur 26 cas d'appendicite, 5 chez des enfants de 5 à 10 ans et 3 au-dessus de 10 ans.

Rien ne pouvait pourtant l'admettre dans le cas que j'ai observé.

Y aurait-il lieu d'invoquer pour la production de quelques cas de cette nature la pénétration d'un ou de plusieurs vers lombricoïdes dans les canaux biliaires? Le fait est, dès 1839, mis hors de doute par Tonnelé, lequel, à l'autopsie d'un petit garçon ayant succombé à une broncho-pneumonie, avait trouvé dans le foie 3 foyers purulents dont le plus large renfermait un gros vers lombricoïde, 30 autres se trouvaient dans l'intestin grêle.

Archambault a plus tard signalé un cas d'abcès hépatique, chez un enfant, dont il rattacha l'origine à l'introduction dans les voies biliaires d'un ascaride lombricoïde. Malgré la contestation de ces faits par Cruveilhier, pour lequel la sensibilité

exquise du canal cholédoque s'opposerait à la pénétration d'un vers intestinal, d'autres cas, postérieurement observés, vinrent confirmer la double hypothèse de la production des hépatites d'origine parasitaire, dans l'enfance, soit par la présence des lombrics émigrés de l'intestin dans les voies biliaires, soit par leur présence transitoire dans ces voies, en y transportant conjointement des micro-organismes de provenance intestinale. La marche suivie, chez mon petit malade, par les accidents généraux et locaux, le défaut d'expulsion d'un seul lombric à la suite de l'administration du calomel et d'autres agents antiseptiques, semblent écarter de tous points une telle hypothèse.

Il en est de même en ce qui concerne la production d'un abcès pareil sous l'influence de la fièvre typhoïde. Cette connexion étiologique n'a été d'ailleurs signalée que 2 fois sur 99 cas de suppuration hépatique chez les enfants publiés jusqu'ici.

La condition étiologique presque constante de la suppuration du foie à l'âge adulte serait pour quelques auteurs tels que Budd, Ribes et Curnow, la dysenterie. Pour eux l'infection de la glande tiendrait à la pénétration dans son parenchyme des produits septiques formés dans les ulcérations de l'intestin. D'autres pourtant, moins affirmatifs, parmi lesquels je citerai Moore, Parkes, Morehead, Martin, Marchinson, considèrent tout au plus l'abcès en question comme l'une des complications plus ou moins communes de la dysenterie.

En 1757, Strack aurait observé, à Mayence, une épidémie de dysenterie, pendant laquelle il disait avoir relevé des exemples de transmission de la maladie de la mère à l'enfant par la voie placentaire. Ziemmermann affirme aussi avoir observé une femme atteinte de dysenterie mettre au monde un enfant qui succomba le deuxième jour à cette même maladie.

L'observation ultérieure n'a nullement confirmé l'interprétation de ces faits. Ce que l'on peut dire aujourd'hui, c'est que la dysenterie, même dans les pays chauds, est d'une médiocre fréquence chez les enfants, et à peu près inconnue chez les nouveau-nés. Pour mon compte, je dois ajouter que le

petit nombre des faits de cette nature que j'ai été à même de recueillir se rapportaient à des petits sujets qui avaient dépassé la deuxième année. Zancarol, cité par Oddo, déclare que sur 600 cas d'abcès dysentériques réunis par lui, on ne comptait aucun enfant. Leblond a pourtant mentionné 4 cas de dysenterie avec abcès hépatique dans le jeune âge, auxquels Oddo a pu ajouter 8 autres analogues observés par Legrand d'Alexandrie (2 cas), Hall de Calcutta, Chapple de Bombay, Haughter de Virginie, Nerli de George-Town, Huybertz de Colombo, et Rosetti de Caracas (chacun un cas).

Aucun exemple semblable ne s'est jamais présenté à mon observation. Chez le petit garçon en question, il y avait même lieu de constater une constipation opiniâtre, pendant le cours de la maladie, de même qu'aucun flux intestinal n'aurait survenu avant celle-ci.

L'absence du moindre signe de tuberculose, chez mon petit sujet, d'une part, et le siège du foyer purulent dans l'épaisseur de la glande d'autre part, excluent pour le cas en question l'hypothèse d'un abcès de nature tuberculeuse. En outre de leur rareté relative, ces collections purulentes se localisent presque sans exception à la surface de l'organe.

Rilliet et Barthez avaient déjà signalé le traumatisme au nombre des causes capables d'amener un abcès hépatique dans l'enfance, et Leblond en mentionne dans sa thèse 8 exemples. Le cas qui m'occupe rentre assurément dans ce groupe. A l'exclusion de toute autre circonstance susceptible d'engendrer dans les premières époques de la vie une hépatite suppurée, il n'y a vraiment que le traumatisme que l'on puisse invoquer pour l'interpréter.

Comme dans d'autres cas analogues, l'hypochondre droit a été directement frappé au moment de la chute sur le trottoir; ce fut donc le traumatisme qui fut le point de départ de tous les accidents généraux et locaux qui précédèrent la formation de l'abcès. Aucune autre influence étiologique n'a pu être donc relevée. La suite heureuse que je viens de rapporter, plaide encore en faveur de mon interprétation.

En dehors de la phlegmasie hépatique, c'est à peine si j'ai été à même de savoir que cet enfant était atteint depuis quelque temps déjà d'une infection palustre d'une médiocre intensité. Les manifestations qui en restaient encore à son admission cédèrent d'ailleurs promptement à l'administration de la quinine.

Une fois l'existence de l'abcès bien avérée, l'intervention médicale immédiate s'imposait. Tout portait à croire à la formation d'adhérences péritonéales au niveau du foyer purulent, ce qui en justifiait l'ouverture d'après la méthode de Little.

Le résultat que je viens de consigner nous a donné gain de cause.

FAIT CLINIQUE

Contagion hospitalière de la fièvre typhoïde,

par M. Louis Guinon.

J'ai déjà attiré l'attention sur la possibilité de la contagion de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux et j'ai rapporté ici (janvier 1898, p. 32) trois cas de contagion chez des enfants. Ce fait est à mon avis plus fréquent qu'on ne le pense, comme le prouvèrent les observations ultérieures de MM. Bourcy, Netter, Troisier, etc. (*Soc. méd. des hôp.*, 1897). Les trois cas que je rapportai s'étaient produits dans une salle de garçons de l'hôpital des Enfants-Malades, très encombrée par la fermeture d'une autre salle.

Les cas dont je veux vous parler aujourd'hui ont été observés dans le même hôpital, dans une salle de filles parfaitement bien tenue et qui n'a été encombrée que pendant une quinzaine de jours au mois d'août.

Voici les faits :

1° Une fille de onze ans, Alice Dec..., entre le 25 août 1899, pour des vomissements avec diarrhée. Je diagnostique une gastro-entérite légère apyrétique. Le 4 septembre, elle part en

convalescence pour Épinay ; elle avait donc séjourné dix jours à l'hôpital. Le 20 septembre, elle revient avec une fièvre typhoïde au 6ᵉ jour. La maladie avait donc débuté le 15, soit 21 jours après son entrée à l'hôpital, 11 jours après sa sortie.

Il ne semble pas douteux que cette enfant n'ait été infectée dans le service.

2° Une fille de 10 ans 1/2, Estelle Pr..., entre le 16 août 1899, pour un ictère simple apyrétique rapidement guéri ; le 4 septembre, elle part en convalescence à Épinay ; elle avait donc séjourné 19 jours à l'hôpital. Le 12 septembre, elle revient avec une fièvre typhoïde au 4ᵉ jour. La maladie avait donc débuté le 8 septembre, soit 22 jours après son entrée à l'hôpital, 4 jours après sa sortie.

Là encore l'infection hospitalière ne prête pas à la discussion.

3° Marie G..., âgée de 14 ans 1/2, entre le 13 mai à l'hôpital pour une bronchite, peut-être tuberculeuse ; elle reste jusqu'au 17 juillet, deux mois à l'hôpital, puis elle séjourne à l'asile d'Épinay du 17 juillet au 14 août ; elle présente les premiers signes de fièvre typhoïde le 8 août, par conséquent 22 jours après sa sortie de l'hôpital.

Ce cas peut être interprété de façon différente. Si on admet que l'incubation ne dépasse pas 3 semaines, cette enfant a pu s'infecter à Épinay ; si l'incubation peut durer beaucoup plus longtemps — ce que pour ma part je ne mets pas en doute — c'est encore là un cas de contamination hospitalière.

Quelle que soit l'interprétation qu'on adopte, voilà 3 cas dont l'hospitalisation est responsable. Par quelle voie se sont produites ces infections ? Est-ce par contagion, est-ce par contamination alimentaire hydrique ? Je repousse ce dernier mode, car ces enfants ne buvaient pas d'eau, du moins les 2 premières, qui ont gardé le lit durant leur séjour. Il y a eu d'ailleurs une autre infection dans le service, celle du garçon de salle qui est mort de fièvre typhoïde à cette époque.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de Pédiatrie (14 novembre 1899). — MM. Variot et Dévé ont eu a soigner, à l'hôpital Trousseau, au cours de la **récente épidémie de fièvre typhoïde**, 115 cas chez des enfants. Dans les six premiers mois de l'année 1899, il est entré à l'hopital 33 typhiques. A partir du mois de juillet, le chiffre des typhiques augmente considérablement. On a eu à traiter, en juillet 34 malades, en août 22, en septembre 21, en octobre 8 dont 3, encore en traitement, n'entrent pas dans la présente statistique.

Sur ces 115 malades, 10 sont morts, soit une mortalité de 8,7 pour 100 se rapprochant beaucoup des chiffres moyens donnés par les auteurs. Chose remarquable, la maladie a été beaucoup plus grave dans le premier semestre, où elle était encore peu fréquente (5 décès sur 33 cas), et bien plus légère à partir du 1er juillet, au moment où l'épidémie battait son plein (5 décès sur 82 cas), Il en a été de même dans les autres services d'enfants.

Au point de vue symptomatique, on a noté la grande fréquence, dans l'épidémie actuelle, des hémorrhagies intestinales (5 sur 33 cas dans le premier semestre, 1 sur 82 cas à partir du 1er juillet). On a noté aussi la fréquence des vomissements, et on a pu vérifier la réalité de ce que disent Rilliet et Barthez, de la gravité du prononstic dans ces cas.

Ces vomissements sont souvent l'indice d'une mort prochaine. Ils avaient été si intenses dans un cas qu'on avait pensé à une perforation intestinale, qui n'a pas été trouvée à l'autopsie. Dans un autre cas, une perforation traitée par la laparotomie n'a entraîné la mort qu'après quinze jours de survie. Dans un autre cas, avec albuminurie intense, il s'est produit des ulcérations scorbutiformes, des fongosités des gencives, de larges ecchymoses sous-cutanées; l'enfant s'étant accidentellement blessé avec un couteau, il s'est produit un vaste hématome sous-cutané ; le petit malade a complètement guéri par le traitement habituel du scorbut.

Le traitement a consisté en administration de quinine, 0,50 à 1 gr. par jour, en grands lavages intestinaux. M. Variot a complètement renoncé à la pratique des bains froids ; ils donnent lieu chez des enfants

à des chocs nerveux violents, à des syncopes, à des cyanoses. Il donne seulement des bains tièdes, à 35°, quand la température atteint 40°.

M. Barbier signale la remarquable fréquence des accidents cardiaques, au cours de la fièvre typhoïde chez les enfants, malgré l'intégrité du cœur et du système nerveux à cet âge. Il partage complètement l'avis de M. Variot sur les bains froids, capables d'engendrer des collapsus mortels.

Sur les 35 cas observés par M. Barbier, il n'y a eu qu'un seul cas de mort. Les récidives, parfois doubles et même triples, ont été fréquentes.

M. Méry a traité 35 fièvres typhoïdes et a eu un seul décès, par complication de diphtérie et de gangrène pulmonaire. Il a traité des malades par des bains froids ; lorsqu'ils avaient tendance à avoir dans le bain ou au sortir du bain du collapsus cardiaque, ou seulement quand ils ne se réchauffaient pas bien au sortir du bain, il faisait pratiquer des injections sous-cutanées de strychnine ; chez les enfants strychnisés, il n'observait plus les mêmes accidents.

M. Le Gendre a communiqué l'observation d'un **enfant de 22 mois atteint de diabète sucré.**

L'enfant lui avait été amené parce qu'il maigrissait tout en mangeant bien et n'ayant aucun trouble digestif. En l'examinant, M. Le Gendre ne trouva aucun organe malade, sinon le foie un peu gros. Il allait renoncer à trouver la cause de cet amaigrissement, quand, l'enfant s'étant mis à crier et à s'agiter, la nourrice lui donna un verre d'eau à boire, affirmant que c'était le seul moyen de l'apaiser. L'enfant se jeta sur le verre si goulûment que M. Le Gendre pensa à la possibilité du diabète. L'enfant urinait, en effet, 13 gr. 87 de sucre et 750 grammes d'urine par jour.

Malgré la substitution d'un régime azoté au régime féculent, malgré les traitements usuels du diabète, et l'administration d'extrait de pancréas, la glycose augmenta, l'amaigrissement s'accentua, l'acétone apparut dans l'urine, et cinq semaines après la première constatation du sucre le malade mourut dans le coma diabétique.

Le point intéressant dans cette observation est l'absence de toute autre étiologie qu'une hérédité très particulière et bilatérale. Le grand-père paternel était goutteux, la grand'mère maternelle lithiasique biliaire, le père goutteux dès l'âge de vingt-huit ans ; la mère était une arthritique nerveuse, le grand-père maternel diabétique et cirrhotique, la grand'mère maternelle lithiasique biliaire.

Un frère aîné, procréé avant l'apparition de la goutte chez le père, était bien portant; le petit malade, au contraire, avait été procréé au moment où le père était à peine convalescent d'une néphrite goutteuse, et la mère convalescente d'une affection gynécologique ayant nécessité un curettage ; il était né à terme et bien conformé ; il avait marché, parlé, été propre à l'âge habituel; il n'avait eu d'autre maladie qu'une grippe avec otite double. Son diabète peut seulement être attribué à sa double hérédité et aux circonstances très particulières de sa procréation.

M. Thiercelin relate les résultats de **l'examen bactériologique de 32 cas d'entérite aiguë infantile, connue sous le nom de choléra sec.** Il a retrouvé, dans les selles de ces malades, le diplocoque intestinal qu'il a décrit sous le nom d'entérocoque. Il l'a retrouvé aussi dans les selles normales, dans la bouche et le nez à l'état normal.

M. Guinon. — V. p. 553.

CONGRÈS INTERNATIONAL POUR LA PROTECTION DE L'ENFANCE

Tenu à Budapest du 13 au 17 septembre 1899.

Grâce à l'obligeance du Comité d'organisation du Congrès, il nous a été possible d'avoir le résumé de la plupart des communications qui ont été faites dans cette réunion.

La première question qui s'est posée était celle de la **protection des enfants avant la naissance.** M. J. Farago, qui l'a abordée, estime avec raison que le nombre des naissances, la morbidité et la mortalité des enfants dépendent en grande partie des conditions de la vie sociale des parents. Dans ces conditions, une action efficace doit tendre aussi bien à l'amélioration de la situation économique des parents qu'à la protection proprement dite, directe, des enfants.

Dans le même ordre d'idées, M. R. Temesvary a soutenu que la protection de la vie et de la santé des enfants doit commencer avec la conception, parce que déjà dès ce moment le fœtus est exposé aux dangers qui sont l'avortement, la naissance avant terme, la naissance à terme, mais à l'état débile. Les causes de ces dangers sont les tentatives criminelles d'avortement, les maladies héréditaires (syphilis tuberculose, maladies nerveuses, psychoses), les métiers malsains et exigeant un travail physique considérable.

Aussi M. Temesvary voudrait-il qu'on prenne des mesures spéciales contre la propagation des maladies héréditaires par la conception ; que le travail des femmes enceintes dans les fabriques soit défendu par la loi ; qu'on fonde des asiles spéciaux pour des femmes enceintes ; et qu'enfin on propage dans les masses populaires, au moyen des conférences et des brochures, les notions élémentaires touchant à l'hygiène de la grossesse, de l'accouchement, et des premiers mois de la vie des enfants.

Une question qui se rattache à la précédente est celle de **l'hygiène des enfants venus avant terme dans les cliniques d'accouchement.** Comme ces enfants restent pendant quelque temps dans ces établissements, il faut que ceux-ci possèdent une installation spéciale pour les prématurés. M. Deutsch voudrait donc que chaque clinique d'accouchements possède une section spéciale pour les enfants venus avant terme ; ces sections doivent avoir leur personnel à part, ou du moins le personnel qui soigne en même temps les accouchées, doit être rompu à la pratique de l'asepsie en raison de ce fait que les enfants venus avant terme sont excessivement sensibles aux infections.

Pour parer aux dangers de l'hypothermie, l'enfant sera placé dans une atmosphère chauffée, le mieux dans une couveuse. La couveuse moderne doit avoir les qualités suivantes : elle doit posséder un thermorégulateur automatique pour éviter les changements de la température, dangereux pour les enfants venus avant terme. La température doit être comprise entre 30 et 40° C. On doit pouvoir stériliser la couveuse soit à la vapeur, soit avec des solutions antiseptiques, car autrement on expose l'enfant à des infections cutanées, pulmonaires, gastro-intestinales, spontanées ou pouvant venir d'un autre enfant ayant séjourné dans la couveuse.

L'air qui arrive dans la couveuse doit être filtré par une couche d'ouate. On ne doit placer plus de quatre couveuses dans une salle.

On doit déshabituer progressivement les enfants venus avant terme, du séjour dans la couveuse. A ce point de vue est particulièrement recommandable l'usage des chambres-couveuses, qui ont trois divisions, une avec la température de 30° à 34° C., une avec la température normale des chambres où l'on se tient ordinairement, la troisième avec une température de transition.

A part le bain donné après la naissance, on ne doit pas baigner l'enfant avant terme, mais le laver dans une chambre bien chauffée.

La nourriture doit être donnée toutes les heures mais en petites

quantités (8-10 gr.). Si l'enfant peut téter, il sera mis au sein ; s'il ne peut téter, on lui donnera du lait de femme soit avec le biberon, soi avec la cuiller ou la sonde introduite dans la bouche ou le nez. Le lait de vache et les préparations de lait doivent être considérées comme un pis aller.

Pour les **enfants nés à terme dans les cliniques** nous avons également une série de propositions. Elles ont été formulées par M. Berend et ont trait au traitement du cordon ombilical et à l'antisepsie de la cavité buccale.

En ce qui concerne le traitement ombilical, porte d'entrée des infections, M. Berend conseille la technique suivante : 1) comprimer le cordon ombilical à la place de la ligature avant de faire le lacet ; 2) après le bain nettoyer le moignon du cordon avec l'alcool sublimé, l'entourer de gaze ou de ouate, et le fixer avec une bande faisant 2 ou 3 fois le tour du ventre ; 3) ne pas changer le bandage, jusqu'à la chute du cordon ; quand la bande est sale on la renouvelle. On ne doit pas baigner les enfants jusqu'à la chute du cordon, mais après on donnera un bain tous les jours.

M. Berend estime également que le nettoyage intempestif de la bouche des nouveau-nés et celui du mamelon de la nourrice sont fréquemment la cause du muguet. Il serait donc préférable de s'en abstenir ou du moins prendre des précautions particulières dans les deux cas.

Signalons également la communication de M. Politzer sur **la protection des nourrissons au sein.**

M. Politzer estime que la grande morbidité et mortalité des enfants des classes pauvres dans la première année de leur vie, sont causées par la mauvaise nourriture. Les deux peuvent être évitées par l'amélioration et la propagation de l'allaitement maternel. Pour atteindre ce but, il est indiqué de fonder des sociétés sur le modèle de celle de Cadet de Gassicourt (société pour propager l'allaitement maternel) ou des asiles pour nourrissons (avec admission des mères) dans le genre de celui du professeur Soltmann (à Gröbschen).

Quant aux crèches, où la nourriture est mixte (lait de femme et de vache), elles ont beaucoup de défauts (Pfeiffer) ; mais il est incontestable qu'elles donnent des résultats satisfaisants, quand elles correspondent aux exigences hygiéniques.

Si les parents ne peuvent pas donner les soins nécessaires à leurs nourrissons malades, on doit placer ceux-ci dans des hôpitaux fondés directement pour les enfants de cet âge. Pour éviter les infections

intestinales, ces services seront pourvus d'un personnel suffisamment nombreux.

Avec la communication de M. Bokay sur **la prophylaxie de la coqueluche au point de vue spécial de la propagation de la tuberculose**, nous entrons dans le domaine de la pathologie. M. Bokay se montre peut-être trop exigeant en demandant que les cas de coqueluche soient déclarés sans retard, et que les enfants atteints de coqueluche soient soumis à la surveillance des fonctionnaires-médecins de la commune. On sait qu'actuellement on interdit aux coquelucheux, au moins pour la période de six semaines, la fréquentation des écoles maternelles (système Froebel), des écoles, des crèches. M. Bokay voudrait qu'on leur interdise encore l'accès des jardins publics et qu'on fonde même des hôpitaux spéciaux avec le principe de la cure d'air.

M. Politzer estime que pour faire œuvre utile de **prophylaxie du rachitisme**, le médecin doit observer attentivement le développement des os chez tous les enfants de sa clientèle. Aux premiers signes de la maladie, il doit commencer le traitement, traitement hygiénique (thalassothérapie, sanatorium pour les enfants rachitiques), et traitement médicamenteux par le phosphore (Kassowitz), même chez les jeunes enfants. C'est de cette façon qu'on évitera la déformation des os, l'éclampsie, le laryngospasme, etc.

Même chez les enfants pauvres, chez lesquels on ne peut bien régler l'hygiène générale, le phosphore a une infuence excellente sur la marche du rachitisme. Quand on commence le traitement par le phosphore, dans les premiers mois de la vie, la durée de la maladie est abrégée et les récidives rares, sans qu'il survienne de symptômes d'intoxication.

Nous pouvons passer sur la communication de M. Szontagh et sur celle de M. Torday, consacrées la première à la **prophylaxie de la tuberculose infantile**, la seconde au **traitement de la scrofule par les sanatoria maritimes**, afin de signaler celle de M. Grosz sur **l'alcoolisme des enfants au point de vue médical**. Comme tout le monde, M. Grosz est convaincu que les boissons alcooliques ont une influence dangereuse sur l'organisme de l'enfant, et qu'on doit interdire la consommation régulière de l'alcool.

Chez les enfants on observe l'alcoolisme aigu et chronique ; celui-ci est même plus fréquent qu'on ne l'a cru jusqu'à présent. L'alcoolisme chronique est encore la cause fréquente des dyspepsies chroniques, des gastro-entérites, de la cirrhose du foie, de l'épilepsie, de la chorée, de la neurasthénie, etc. L'abus de l'alcool des nourrices exerce une

influence fâcheuse sur les nourrissons chez lesquels on peut alors voir apparaître des convulsions et autres symptômes du côté du système nerveux.

L'alcoolisme est héréditaire, et les enfants des ivrognes sont des alcooliques.

Pour ce qui est plus particulièrement de l'**influence de l'alcoolisme sur le système nerveux de l'enfant**, M. Kende n'hésite pas à le considérer comme jouant le rôle d'une cause occasionnelle dans l'étiologie des maladies nerveuses et psychiques, fait qu'explique du reste le développement imparfait du système nerveux infantile, et partant plus sensible à l'action de l'alcool.

L'abus de l'alcool provoque chez l'enfant psychopathe un état d'imbécillité ou bien encore des maladies nerveuses et mentales. Chez l'enfant normal l'alcoolisme se manifeste par de l'irritabilité, de la distraction et de l'insomnie.

ANALYSES

La langue en carte géographique chez les enfants, par H. Böhm. *Samml. klin. Vorträg.*, 1899, n° 249. — Ce travail contient le résumé d'une centaine d'observations personnelles et un aperçu très complet de la littérature correspondante, en particulier un résumé détaillé du mémoire publié dans notre Revue par M. Guinon, il y a plus de dix ans. De l'étude de tous ces faits, l'auteur essaie de dégager les conclusions suivantes :

La langue dite en carte géographique est une affection relativement fréquente pendant les deux premières années de la vie. Dans la grande majorité des cas, elle se déclare peu de temps après la naissance, quelquefois dans le courant de la première année de la vie, rarement plus tard.

La lésion peut persister pendant des années, disparaître pour quelque temps et reparaître ensuite.

Le fait le plus important c'est que dans les deux tiers des cas observés par l'auteur, il existait des signes manifestes de scrofule, voire même de tuberculose, en partie avec, en partie sans antécédents héréditaires. Toutefois l'auteur n'ose pas se prononcer d'une façon définitive et estime que de nouvelles recherches sont nécessaires pour éta-

blir d'une façon exacte les rapports, déjà indéniables, qui semblent exister entre la langue en carte géographique et la tuberculose.

Dans plusieurs cas observés par l'auteur, la langue en carte géographique a disparu avec l'âge, après avoir duré pendant plusieurs années et présenté des alternatives d'apparition et de disparition. Autrement dit, la glossite catarrhale qui en forme la base s'est comportée comme les catarrhes chroniques, tenaces, à résidus, qu'on observe sur les autres muqueuses des scrofuleux.

Dans la statistique de l'auteur on trouve cinq cas qui ont succombé au cours de l'observation. Sur ces cinq cas, on n'a trouvé qu'une seule fois, à l'autopsie, des lésions tuberculeuses. Bien que ce fait va à l'encontre des idées soutenues par l'auteur, celui-ci n'y voit pourtant que la confirmation de la règle générale : rareté des lésions tuberculeuses chez les scrofuleux.

Un cas de langue noire, par W. Gottheil. *Arch. of Pediatr.*, 1899, vol. XVI, p. 255.

Le cas observé par l'auteur se rapporte à un garçon de 2 ans, chez lequel la coloration noire de la langue a été constatée un an auparavant. L'enfant était bien portant et ne présentait pas de troubles digestifs.

A l'examen de la langue, on voyait sur le dos de cet organe une tache d'une couleur vert foncée, légèrement saillante, d'aspect gélatineux, nettement limitée de chaque côté. Très large en arrière où elle mesurait trois quarts de pouce, elle arrivait, en se rétrécissant, presque jusqu'à la pointe de la langue; sa surface n'était pas recouverte de productions filiformes comme on en a observé dans d'autres cas.

Le reste de la muqueuse linguale avait sa consistance et son aspect normaux. Il n'y avait pas de stomatite, et le seul symptôme subjectif était constitué par une sécheresse de la bouche; du moins la mère disait que l'enfant demandait constamment à boire.

Sous le microscope, le produit de grattage de la plaque présentait, à côté des cellules épithéliales, une grande quantité de petits corpuscules ovoïdes, arrondis ou irréguliers, souvent à double contour, sans noyaux, et présentant manifestement une teinte grisâtre. L'auteur se demande donc si ces corpuscules ne sont pas de véritables parasites qui donnent à la langue cette coloration foncée.

Les attouchements avec une solution d'hyposulfite de soude, continués pendant une semaine, ont fait presque complètement disparaître

la coloratien noire de la langue, mais l'auteur estime que la lésion ne tardera pas à reparaître aussitôt qu'on cessera le traitement local.

Des rapports qui existent entre l'incontinence nocture d'urine chez les enfants et les végétations adénoïdes, par A. Grönbech. *Ugeskrift f. Läger* et *Sem. méd.*, 1899. — Dès 1895, l'auteur avait attiré l'attention sur l'existence probable, chez les enfants, de rapports de cause à effet entre la gêne de la respiration liée à la présence de végétations adénoïdes et l'énurésie. Actuellement, M. Grönbech dispose de 427 observations de végétations adénoïdes, dont (61 soit 14,3 p. 100) se rapportent à des sujets atteints en même temps d'incontinence d'urine. Dans 4 cas il ne s'agissait, il est vrai, que d'une simple coïncidence, puisque l'énurésie a guéri spontanément, sans qu'on remarquât la moindre amélioration des végétations naso-pharyngiennes ; 13 malades n'ont pas été opérés ou ont été perdus de vue très peu de temps après l'intervention, et 5 fois l'ablation des tumeurs nasales est restée sans effet sur l'incontinence d'urine. En ce qui concerne les 39 autres cas, l'extirpation des végétations adénoïdes fut suivie 26 fois de la disparition et 11 fois d'une amélioration de l'incontinence, et, enfin, dans 2 faits il y eut une guérison spontanée de l'obstruction nasale, en même temps que l'énurésie cessait complètement.

Ainsi donc, dans 9,1 p. 100 des cas de végétations adénoïdes que l'auteur a observés il existait une relation nette entre ces tumeurs et l'incontinence d'urine. Ce qui semble encore plaider en faveur de l'opinion soutenue par M. Grönbech, c'est que la fréquence de cette incontinence chez les enfants en général paraît être de beaucoup inférieure à ce chiffre.

La polyurie et l'incontinence d'urine comme symptômes des végétations adénoïdes du pharynx, par Francis Huber. *Arch. of Pediatr.*, 1899, vol. XVI, p. 260. — L'auteur attire l'attention sur un nouveau symptôme des végétations adénoïdes du pharynx : la polyurie avec incontinence d'urine.

Dans les cas de M. Huber il s'agit ordinairement d'enfants nerveux, issus de familles de nerveux, qui présentent une sécheresse de la bouche et des lèvres, une soif très vive, de la polydipsie, de la polyurie et de l'incontinence, tant diurne que nocturne, de l'urine. Ils sont, en outre, anémiés, apathiques et présentent de la céphalalgie et des palpitations, quelquefois des terreurs docturnes. L'examen des urines donne constamment des résultats négatifs.

Si l'on examine ces enfants à fond, on trouve chez eux, régulièrement, des végétations adénoïdes et une obstruction plus ou moins complète du naso-pharynx, laquelle obstruction a forcément pour résultat que ces enfants ne respirent que par la bouche. Le passage continuel de l'air à travers la cavité buccale explique tous les symptômes dont l'enchaînement est alors facile à établir : passage de l'air par la bouche, siccité de la cavité buccale, de la langue et des lèvres, soif vive qui fait que l'enfant boit beaucoup, polyurie qui, vu l'état nerveux du malade, se complique facilement d'incontinence d'urine.

Ce qui montre bien que la cause de tout ce syndrome est constituée par l'obstruction des fosses nasales, c'est qu'il suffit de curer le naso-pharynx et de traiter le catarrhe concomitant, pour voir tous les symptômes disparaître rapidement et l'enfant revenir à la santé. Les autres traitements symptomatiques échouent régulièrement.

Histoire de la dilatation de l'estomac chez les enfants, par Raulin. *Gazette hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, 1899, p. 39. — On sait que, pour M. Comby, il existe un rapport constant entre la dilatation de l'estomac et le rachitisme, en ce sens que les troubles digestifs précèdent le rachitisme, qui n'apparaît que comme la conséquence d'une élaboration vicieuse des aliments.

M. Raulin a examiné 17 enfants se répartissant en deux groupes : 11 nourrissons et enfants de la première enfance, 6 de la deuxième enfance jusqu'à quatorze ans. Tous ont été examinés au point de vue de leur estomac (motricité et sécrétion gastrique). Le suc gastrique a été examiné par le procédé de Winter. Quant à l'état de la fonction ou puissance motrice, M. Raulin a vérifié s'il existait ou non de la dilatation, et a évalué le temps exigé par ces estomacs pour évacuer une quantité toujours la même d'un aliment identique.

L'absence ou l'existence de la dilatation a été recherchée par les procédés classiques : recherche du clapotage, délimitation du tympanisme par la percussion ; dans quelques cas, on a pu vérifier par l'autopsie les dimensions de l'estomac mesurées par la percussion cutanée du vivant des sujets, les résultats ont été assez concordants.

Ces recherches ont montré que chez les rachitiques on ne trouve pas l'estomac dilaté, mais simplement distendu.

De la néphrite au cours des gastro-entérites infantiles, par H. Koplik. *Med. Record*, 1899, et *Sem. méd.*, 1899. — C'est un fait connu que les gastro-entérites aiguës ou subaiguës peuvent provoquer chez

les petits enfants des complications rénales. Toutefois, ce genre de néphrite n'est pas encore bien étudié au point de vue clinique. C'est ainsi que d'aucuns considèrent cette complication comme étant relativement rare, et que d'autres estiment qu'elle évolue souvent sous une forme latente. Or, telle n'est pas l'opinion de M. Koplik qui a constaté que la néphrite se montre au cours de la gastro-entérite infantile beaucoup plus fréquemment qu'on ne le pense, et qu'elle se traduit d'ordinaire, au moins dans les cas graves, par des symptômes assez nets pour mettre le médecin sur la voie du diagnostic et l'engager à instituer à temps un traitement approprié.

Parmi ces symptômes, et en dehors des résultats de l'analyse des urines, trois signes doivent surtout attirer l'attention du praticien, à savoir l'état d'agitation de l'enfant, les vomissements incoercibles et l'œdème cutané.

L'agitation, d'origine urémique, est caractérisée par sa permanence et par ce fait qu'elle alterne avec des périodes de stupeur. Les vomissements qui relèvent des lésions rénales ne sont influencés ni par des lavages répétés de l'estomac, ni par la diète la plus absolue, ce qui les distingue des vomissements d'origine purement gastrique. Enfin, quant à l'œdème, il est beaucoup moins apparent que l'anasarque brightique chez l'adulte et peut passer inaperçu si on ne le recherche pas avec soin. Cet œdème siège surtout à la partie anterieure des jambes et à la face dorsale des pieds. Pour obtenir l'empreinte digitale caractéristique, il faut exercer sur les régions qu'on croit être le siège de l'infiltration œdémateuse, une pression assez énergique et prolongée.

Chez les enfants qui offrent des symptômes dont il vient d'être question, l'analyse des urines révèle l'existence d'une albuminurie plus ou moins considérable ainsi que la présence de cylindres et épithéliums rénaux et d'éléments figurés du sang dans le liquide urinaire. On constate, en outre, une diminution plus ou moins notable de la diurèse.

Le pronostic de la néphrite, dans les gastro-entérites infantiles, est généralement favorable, à la condition que la complication rénale soit combattue sans retard par tous les moyens qui visent l'élimination des toxines.

A cet effet, M. Koplic a recours à des lavages quotidiens de l'estomac et à des irrigations rectales répétées également chaque jour. Pour ces dernières, l'auteur se sert de préférence d'eau stérilisée contenant 4 p. 1000 de chlorure de sodium et 3 p. 1000 de carbonate de soude

(solution de Cantani) qu'il injecte, à la température de 40°, à travers un tube en caoutchouc introduit dans le rectum aussi loin que possible. Le lavage une fois terminé, on laisse dans l'intestin une certaine quantité de liquide dont l'absorption doit stimuler la sécrétion rénale. En outre, dans les cas graves, on fait tous les jours, au niveau de l'abdomen, une injection sous-cutanée de solution physiologique de chlorure de sodium, à la dose de 200 c. c. ou plus, suivant les cas. De plus, l'enfant est mis à la diète, pendant toute la durée de la période aiguë, on proscrit l'usage du lait, ainsi que l'allaitement naturel, et on ne donne que de l'eau albumineuse additionnée d'eau de chaux.

En fait de traitement médicamenteux, M. Koplic s'en tient exclusivement au sous-nitrate de bismuth administré à haute dose, l'emploi d'autres antiseptiques intestinaux n'ayant, d'après lui, pour effet que d'irriter davantage les parois du tube digestif.

De la transformation mucoïde des cellules glandulaires de l'intestin dans les gastro-entérites des nourrissons, par A.-B. MARFAN et L. BERNARD. *Presse médic.*, 1899, n° 55. — La lésion à l'étude de laquelle est consacré ce travail, a été observée par Marfan et Bernard dans toutes les entérites catarrhales aiguës ou chroniques, légères ou graves ; mais elle est plus accentuée dans les poussées aiguës et elle atteint sa plus haute intensité dans le choléra infantile.

A l'état normal, l'épithélium intestinal, aussi bien celui de la surface que celui des tubes glandulaires, est composé de cellules cylindriques juxtaposées sur une seule rangée. Entre ces cellules se trouvent, de distance en distance, des cellules caliciformes mucipares, absentes ou très rares dans le fond du tube glandulaire, plus nombreuses vers l'orifice glandulaire et à la surface de la muqueuse ; ces cellules sont particulièrement abondantes dans le gros intestin.

Dans l'intestin des nourrissons atteints de gastro-entérite catarrhale, quelle que soit la forme clinique de celle-ci, en outre de ces deux éléments cellulaires, on constate, en nombre variable suivant les cas, des globes réfringents, de formes diverses, ordinairement arrondis ou ovoïdes, dont le volume est souvent plus considérable que celui d'une cellule épithéliale. La limite de ces globes est très nette, dessinée par une ligne régulière dont le tracé tranche sur le fond homogène, vitreux du contenu de ces sortes de boules. Ces corps sont distribués dans les glandes de Lieberkühn où on les trouve, soit incluses dans les cellules glandulaires, soit intermédiaires à ces cellules, soit libres dans la lu-

mière de la glande. Jamais on ne trouve de corps semblables dans les glandes de Brünner; quant à l'épithélium de revêtement, il en est souvent dépourvu; ce n'est que dans les cas intenses que l'on en trouve entre ou dans les cellules qui le constituent; il semble donc que ces globes hyalins représentent surtout le produit d'une réaction spéciale des cellules glandulaires.

On les trouve d'ailleurs dans toute la longueur de l'intestin, dans le duodénum, dans le jéjunum, dans l'iléon, dans le gros intestin. En général, c'est surtout à la fin de l'iléon et dans le gros-intestin qu'ils abondent. Cette distribution est parallèle à celle des autres lésions intestinales de la gastro-entérite des nourrissons, toujours plus marquée sur la fin de l'iléon et sur le gros intestin. Elle diffère d'ailleurs de la distribution des cellules caliciformes dans l'intestin normal.

Marfan et Bernard acceptent que la présence de ces corps est l'indice d'un état pathologique. En ce qui concerne la nature de ces corps réfringents, la première idée qui se présente à l'esprit est qu'ils sont composés de mucus et que les cellules qui leur donnent naissance ne sont que des cellules caliciformes modifiées. Les recherches très minutieuses auxquelles se sont livrés nos auteurs, leur ont montré que ces corps sont formés d'un mucus modifié, pathologique, autrement dit d'une substance mucoïde.

Appendicite chez un enfant de dix-huit mois, par Millon. *Arch. de med. des enfants*, 1899. vol. II, p. 285. — L'intérêt de cette observation réside surtout dans l'âge du malade, car, comme on sait, l'appendicite est extrêmement rare au-dessous de deux ans, si bien qu'on n'en cite que deux ou trois cas. Ce serait même la première fois où l'opération a été faite chez un enfant aussi jeune, de propos délibéré et sur un diagnostic ferme d'appendicite.

Une autre particularité de cette observation, c'est que trois jours après l'opération où l'on s'est contenté d'évacuer l'abcès péri-appendiculaire, il sortit un calcul stercoral de la grosseur d'un noyau d'olive.

L'auteur explique la formation du calcul stercoral et la marche de l'appendicite de la façon suivante :

L'affection a débuté chez cet enfant par des phénomènes d'entéro-colite ; les matières fécales tombant en petite quantité dans l'appendice, comme cela se produit souvent chez l'enfant, ont déterminé la formation d'un noyau stercoral à accroissement continu. Ce noyau est resté inactif jusqu'au jour où, pour une cause ou pour une autre, se produisit

une poussée de colite ; cette poussée s'améliore sous l'influence du traitement, mais la présence du calcul n'est plus maintenant indifférente. En contact avec les parois enflammées de l'appendice, le calcul perpétue l'inflammation et l'accentue ; la paroi appendiculaire se ramollit et s'ulcère à son niveau ; une péritonite partielle en est la conséquence et finalement le calcul s'échappe par une perforation.

Épidémie d'ictère chez les enfants, par M. Fringuet. *Presse médic.*, 1899, nº 53. — L'auteur a eu l'occasion d'observer sept cas d'ictère infectieux épidémique chez des enfants n'habitant pas tous le même village, mais allant tous à la même école. Cette petite épidémie, qui a duré trois mois, a revêtu des allures bénignes. Les symptômes du début étaient : faiblesse générale, perte d'appétit, gêne de la digestion, quelquefois nausées et vomissements, épistaxis. La constipation était fréquente ; la langue a toujours été un peu chargée et seulement un peu blanche, humide.

La coloration ictérique a été peu accentuée chez tous ces enfants : elle n'a pas dépassé le jaune d'or ; elle est survenue chez presque tous, 4 ou 5 jours après le début des accidents. Le foie a été trouvé hypertrophié et douloureux à la pression, la rate notablement plus grosse que de coutume. Le pouls était constamment ralenti.

Tous ces symptômes persistaient pendant 6 à 8 jours et disparaissaient sans laisser de traces.

La cause de cette épidémie n'a pu être élucidée par l'auteur.

Influence des hydrates de carbone sur la destruction des substances albuminoïdes chez les nourrissons dyspeptiques, par A. Keller. *Centralb. f. innere Medic.*, 1899, nº 2, p. 41. — L'auteur rapporte, dans ce travail, les recherches qu'il a faites pour étudier l'influence des hydrates de carbone sur la destruction des substances albuminoïdes dans l'organisme des nourrissons dyspeptiques.

Dans une première série d'expériences, le nourrisson recevait, dans les vingt-quatre heures, une certaine quantité de lait dont l'azote avait été dosé, et on faisait aussi le dosage de l'azote de l'urine des vingt-quatre heures ; le même nourrisson recevait ensuite la même quantité de lait, et, en outre, une petite quantité d'hydrate de carbone (60 grammes de maltose), dont l'azote avait été dosé, et on dosait une seconde fois l'azote de l'urine des vingt-quatre heures. La comparaison des chiffres de l'azote, dans les deux séries, devait montrer l'intensité de la destruction des substances albuminoïdes dans un cas donné.

Cette première série d'expériences montra, qu'en cas d'addition de maltose au lait, il survenait une diminution de l'azote (et de l'acide phosphorique) de l'urine; autrement dit, l'addition des hydrates de carbone diminuait la destruction des substances albuminoïdes.

Dans une seconde série d'expériences conduites de la même façon, l'auteur fit non seulement le dosage de l'azote de l'urine, mais aussi celui des matières fécales. Le résultat fut le même que dans la série précédente, c'est-à-dire que, sous l'influence des hydrates de carbone, il y avait destruction moins abondante de ces substances albuminoïdes ou, autrement dit, rétention plus grande de l'azote par l'organisme. La différence (quantité de l'azote retenu) était de 8 pour 100 environ en faveur de la période pendant laquelle l'enfant recevait du lait additionné de maltose.

Dans une troisième série d'expériences, on diminuait la quantité de lait quand on donnait de la maltose, c'est-à-dire que le nourrisson recevait, par exemple, pendant la première période, 750 grammes de lait, et pendant la seconde, 500 grammes de lait et 40 grammes de maltose. Ici encore, l'addition des hydrates de carbone se manifesta par une destruction moins abondante de substances albuminoïdes. Ainsi, dans une de ces expériences, un nourrisson reçut, par vingt-quatre heures, 750 grammes de lait, soit 1 gr. 2454 d'azote; il élimina avec l'urine et les matières fécales 1 gr. 1854 d'azote; il y avait donc, par vingt-quatre heures, une perte d'azote de 0 gr. 54. Le même nourrisson reçut ensuite 500 grammes de lait et 40 gr. de maltose contenant 0 gr. 896 d'azote; il élimina, dans ces matières fécales et son urine, 0 gr. 9661 d'azote, soit une déperdition de 0 gr. 0701 d'azote. Comparée à la période précédente, il y avait, sans celle-ci, manifestement destruction moins abondante d'azote.

L'auteur conclut donc de ces expériences que l'addition de la maltose au lait diminue la destruction des substances albuminoïdes de l'économie et permet de maintenir l'équilibre de l'azote organique sans avoir recours à l'alimentation albuminoïde exclusive, alimentation qui n'est pas sans inconvénients pour certains nourrissons.

L'influence de l'huile de foie de morue sur la sécrétion du suc gastrique, par V. A. Virchillo. *Vratch*, 1899, p. 61. — Des analyses du contenu de l'estomac ont été faites chez 15 enfants de la clinique du prof. Tchernoff, après un repas d'essai contenant ou non de l'huile de foie de morue; ces analyses ont montré que l'huile de foie de morue

diminue la sécrétion de l'acide chlorhydrique et de la pepsine, laquelle diminution de la sécrétion persiste assez longtemps.

L'auteur en conclut que l'huile de foie de morue, qui par sa composition ne présente aucun avantage sur d'autres graisses, entrave la digestion et qu'il serait par conséquent bon de chercher une substance grasse dont les avantages ne seraient pas détruits en partie par ce défaut capital pour l'assimilation des albuminoïdes. M. N. W.

Recherches sur la glycosurie alimentaire dans l'enfance, par Gaetano Finizio. *La Pediatria*, 1899, nº 1, p. 7. — Les expériences entreprises sur 7 enfants de quatre à sept ans démontrent que, chez les enfants en bonne santé, la limite de l'assimilation du glycose est plus élevée que chez l'adulte et qu'elle monte à 7 grammes par kilogramme du poids du corps ; chez des enfants sains, mais fils de diabétiques, la limite baisse un peu (5 grammes par kilogramme).

L'élévation de la limite de l'assimilation du glycose, chez les enfants, tient non seulement à un pouvoir plus actif du foie, mais aussi à une glycolyse extra-hépatique plus énergique.

A la suite de l'absorption du glycose, on note, chez les enfants, souvent de la polyurie, quelquefois de l'indicanurie ; lorsque la dose donnée dépasse la limite d'assimilation et qu'il y a de la glycosurie, on observe fréquemment, en même temps, l'urobilinurie.

Élimination du mercure par le lait de femme, par E. Somma. *La Pediatria*, 1899, nº 6. — L'auteur a recherché le mercure dans le lait de sept femmes soumises à des frictions mercurielles ou à des injections sous-cutanées de mercure. Ces recherches, faites avec des réactifs chimiques excessivement sensibles, n'ont pas permis de retrouver la moindre trace de mercure dans le lait.

L'auteur en conclut que le traitement des hérédo-syphilitiques par le lait de nourrices soumises à des frictions mercurielles ou à des injections de mercure, n'a aucune base scientifique.

Le nouveau lait de Backhaus dans l'alimentation des nourrissons, par F. Biringer. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, vol. XLIX, p. 369. — L'auteur a essayé le nouveau lait de Backhaus, lait additionné de tripsine, dans le service du professeur Unger, chez les nourrissons bien portants ainsi que chez les nourrissons atteints de troubles digestifs.

Les résultats ont été très satisfaisants non seulement chez les nourrissons vigoureux, mais encore chez les nourrissons nés avant le

terme. Dans les deux cas, on constatait une augmentation régulière du poids et une consistance normale des selles qui avaient les mêmes caractères que ceux des nourrissons au sein. De même chez les nourrissons dyspeptiques, même chez ceux qui ne supportaient plus le lait de vache très dilué, le lait de Backhaus, coupé ou non, amenait la disparition des symptômes dyspeptiques et, secondairement, une amélioration de l'état de nutrition.

Le seul inconvénient du lait de Backhaus est son prix élevé.

BIBLIOGRAPHIE

De la gastro-entérite aiguë des nourrissons (infections et intoxications digestives). Pathogénie et étiologie, par A. Lesage. — Cette monographie, qui fait partie de l'*Œuvre médico-chirurgical* publié par la maison Masson, est un exposé très complet de l'évolution des idées et des recherches microbiologiques et toxicologiques sur la pathogénie des infections digestives. On sait que c'est l'étude de prédilection de M. Lesage et que ses recherches ont donné une importance primordiale à l'action du colibacille. Nous n'entrerons pas dans l'exposé de ce travail. La revue critique si approfondie et si lumineuse que vient de publier notre collaborateur, M. Marfan, rend superflue toute analyse des travaux antérieurs.

Tubage et trachéotomie en dehors du croup chez l'enfant et chez l'adulte, par le Dr Sargnon, interne lauréat des hôpitaux de Lyon. Lyon, 1899. — Cet important travail, qui ne comprend pas moins de 660 pages avec figures et planches en couleur, traite une question qui présente un grand intérêt pour la médecine infantile.

Après un rapide historique de la question, M. Sargnon montre que le tubage, qui à l'heure actuelle est très en faveur pour le croup, est fort peu utilisé en France dans les autres cas de sténoses laryngiennes, tandis qu'à l'étranger il est d'un emploi très courant, ainsi qu'en témoigne le nombre considérable d'observations relatées ; chez l'enfant, la méthode est assez souvent utilisée en France, mais chez l'adulte, l'auteur, malgré de minutieuses recherches, n'a pu trouver que 21 cas français dont 11 personnels.

Les indications comparatives du tubage et de la trachéotomie sont, d'après M. Sargnon, les suivantes :

Le tubage est à préférer dans les fractures laryngiennes sans plaie extérieure, dans les laryngites aiguës suffocantes, sauf dans le laryngotyphus, dans les œdèmes non suppurés du larynx, la syphilis, les sténoses peu serrées du larynx, notamment les sténoses post-trachéotomiques, les spasmes et paralysies facilement curables. La trachéotomie, au contraire, convient mieux aux plaies, aux abcès, ou périchondrites laryngiennes, à la tuberculose, aux spasmes et aux paralysies incurables ou difficilement curables et aux tumeurs laryngiennes.

Pour les lésions de la partie supérieure de la trachée, les indications sont les mêmes que pour le larynx, à condition d'employer des tubes longs, car ils descendent jusqu'au 7e ou 8e anneau trachéal. La trachéotomie est indiquée pour les plaies et fractures trachéales. Pour les corps étrangers des voies aériennes, le tubage est permis seulement pour les corps trachéaux minuscules non dilatables par l'humidité ; tous les autres cas de lésions trachéales, notamment les sténoses par compression, sont justiciables de la trachéotomie.

En résumé, le tubage est indiqué dans les sténoses intrinsèques curables et dilatables du larynx et de la partie supérieure de la trachée ; la trachéotomie, dans les sténoses incurables ou trop bas situées. R. R.

VARIÉTÉS

Dans sa dernière séance, la Société de Pédiatrie a nommé membres titulaires : MM. Blache, Deschamps, Ch. Leroux, Tollemer, Valude.

OUVRAGES REÇUS

Thérapeutique de la scoliose des adolescents, par le Dr A Chipault. Paris, 1900. Vigot frères, édit.

Massage thérapeutique, par le Dr E. Hugon. Paris, 1900. Vigot frères.

Électricité médicale, par Félix Lucas et André Lucas. Paris, 1900. Ch. Béranger, édit.

Le Gérant : G. Steinheil.

TABLE DES AUTEURS (1)

---

(1) Les noms des auteurs de travaux originaux sont en capitales.

TABLE DES MATIÈRES (1)

(1) Les travaux originaux sont indiqués en italique.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE